AUS DER MED. UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK ZU TÜBINGEN
(VORSTAND: PROF. DR. NAEGELI)

ÜBER

KNOCHENMARKSRIESENZELLEN IM STRÖMENDEN BLUT

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM
VON PROFESSOR DR. OTTO NAEGELI, A. O. PROFESSOR DER
MEDIZIN, DIREKTOR DER MED. POLIKLINIK ZU TÜBINGEN
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

VORGELEGT VON

HEINRICH OELHAFEN
APPROBIERTER ARZT AUS NECKARTAILFINGEN

1914
DRUCK VON JULIUS KLINKHARDT IN LEIPZIG

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen (Vorsitz: Prof. Dr. Sellheim).

Sonderdruck aus „FOLIA HAEMATOLOGICA“, Archiv, Band XVIII, Heft 3,
Verlag von Dr. Werner Klinkhardt in Leipzig.

MEINEM LIEBEN VATER

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552714_0049

Aus der medizinischen Poliklinik Tübingen (Vorstand: Prof. Dr. Naegeli).

Über Knochenmarksriesenzellen im strömenden Blut.

Von

Heinrich Oelhafen.

Hierzu die schwarze Tafel Nr. III und die autotypierte Tafel Nr. IV.

Eine dem pathologischen Anatomen bekannte Zellart sind die Riesenzellen des Knochenmarks, die, nachdem sie Robin und Kölliker erstmals 1849 beschrieben, von Hoffmann und Langerhans (1869) in zwei Kategorien geteilt wurden, in echte Riesenzellen mit mehreren Kernen und Riesenzellen mit einem stark gelappten Kerne, die wir heute noch mit dem von Robin zuerst gebrauchten Namen „Myeloplaxes" oder nach Howell (1890) „Megakaryozyten" bezeichnen.

Einen historischen Überblick und eigene Beobachtungen über Knochenmarksriesenzellen der Menschen veröffentlichte Schridde (1907).

Besonderes Interesse fanden sie, nachdem Aschoff (1893) sie als Ursache kapillärer Embolien der Lungenarterie beschrieb. Experimentelle Untersuchungen von Lubarsch und Maximow u. a. folgten in dieser Spezialfrage.

In den letzten Jahren haben Wright und seine Schüler die Blutplättchen von dem Plasma der Knochenmarksriesenzellen abgeleitet, und dies an Schnittpräparaten nachzuweisen versucht, wodurch dieser Zellkategorie wieder vermehrtes Interesse entgegengebracht wurde.

In vorliegender Arbeit möchte ich die Aufmerksamkeit des Klinikers auf diese Zelle im strömenden Blute lenken, dem sie, wie aus den wenigen Arbeiten, die darüber veröffentlicht sind, deutlich hervorgeht, recht wenig bekannt sind.

Die Knochenmarksriesenzellen sind die größten Zellen des menschlichen Körpers und finden sich normalerweise im Knochenmark mit

Regelmäßigkeit vor in ziemlich wechselnder Zahl neben den leukozytären und erythrozytären Zellelementen. Im embryonalen Zustande, zur Zeit der Blutbildung, finden sie sich auch in Milz und Leber, verschwinden aber später, ebenso wie die Vorstufen der Blutzellen und beschränken sich postembryonal auf das Knochenmark.

Es sind Zellen von überaus wechselnder Größe, wie man sich leicht an einem Schnittpräparate überzeugen kann, und sind schon mit schwacher Vergrößerung als große Gebilde zu erkennen. Ihre Kerne zeigen die allerverschiedenste Form und Größe, indem sie von einfachen hantelförmigen bis zu den kompliziertesten, gelappten, korbartig, „nicht unähnlich einem Nierenglomerulus", wie sich frühere Autoren ausdrückten, gestalteten sphärisch angeordneten Gebilden anzutreffen sind. Entsprechend dieser Größe verhält sich der Protoplasmasaum, der nach Heidenhain in eine Innen-, Mittel- und Außenschicht geteilt wird, enthaltend zahllose typische Granula.

Als Beweis ihrer ansehnlichen Größe dienen die Untersuchungen Aschoffs, der feststellte, daß auch unter normalen Verhältnissen die Kerne der Knochenmarksriesenzellen als Embolie in den Lungenkapillaren anzutreffen sind. Es ist als ein physiologischer Vorgang zu bezeichnen, wenn diese Riesenkerne in der Lunge zurückgehalten werden, denn bisher wurden unter normalen Verhältnissen noch niemals im Blutausstrich, wie dies doch sonst zu erwarten wäre, diese Kerne oder deren Reste angetroffen. Aschoff hatte eine große Zahl von Fällen untersucht, und fand bei langdauernden Infektionskrankheiten häufigere Emboli nicht nur in den Lungenkapillaren, sondern auch in denen der Niere und Leber, allerdings dort nur vereinzelt, und zwar stets nur die nackten Kerne, als seltene Ausnahme mit einem kleinen Saum feinsten Protoplasmas, der in der Richtung des Blutstroms abgerissen war.

Lubarsch und Maximow beschäftigten sich mit experimenteller Erzeugung dieser Embolien, speziell auch Parenchymzellembolien, von denen letzterer sogar ganze Knochensplitter in den Kapillaren vorfand. Lubarsch fand nur Riesenzellembolien bei Kombination von künstlicher Parenchymzellembolie und Erschütterung. Maximow gibt als Ursache die Art der Tötung an infolge Zerstörung des Knochenmarks. Foà ist anderer Ansicht, daß bei seinen Versuchen mit Bakterienembolien die Riesenzellenausschwemmung durch eine Kreislaufstörung bedingt werde, ohne sich über die Art und Weise, wie die Zellen ins Blut gelangen, zu äußern. Auch Lengemann konnte durch seine „Myelokinese" keine genügende Klarheit schaffen.

Die Angaben in der Literatur über Vermehrung und häufigeres Auftreten der Riesenzellen im Knochenmark sind nur spärliche; es ist zu-

nächst erforderlich, auf dieselben näher einzugehen, da sie für uns von Wichtigkeit sind.

Mosler (1872) gibt erstmals an, eine Vermehrung der Riesenzellen bemerkt zu haben, wie er bei Besprechung eines Falles von „Myelämie“ mitteilt.

Weiter berichtet H. F. Müller (1891) in einer Arbeit (aus der Nothnagelschen Klinik in Wien) über einige Leukämiefälle, bespricht die Teilungsvorgänge der Knochenmarkszellen und erwähnt, daß er im Knochenmark Myeloplaxes Robins fand, die auch in Milz, Leber und Lymphdrüsen „in erstaunlicher Menge“ anzutreffen waren, „wodurch Lymphdrüsen und Milz von der normalen Beschaffenheit sofort verändert erschienen, in jedem Gesichtsfeld sich findend, oft ganze Nester beisammenliegend in jeder Größe“; er ist der Ansicht, daß dieselben sich an Ort und Stelle gebildet haben, „jedenfalls seien sie im zirkulierenden Blut nicht anzutreffen.“

Hindenburg fand in zwei Fällen myelo-lienaler Leukämie in Milz und Leber Myeloplaxes und zwar in der Leber innerhalb der Kapillaren wie Müller; in einem Falle kam Myeloplaxes in so großer Beobachtung wie in keinem Organ des anderen Falles.

Leonor Michaelis (1901) teilt von einem der Gruppe der leukämieartigen Erkrankungen zugehörigen Fall mit, daß sich im Schnittpräparate von Knochenmark, Leber, Milz und Niere reichlich Riesenzellen fanden, in der Lunge dagegen nicht.

Die beachtenswerteste Arbeit, die sich über Riesenzellen und Riesenzellembolien bei Leukämie vorfindet, stammt aus dem Paltaufschen Institut von Schwarz (1901). Sie verdient eine eingehendere Besprechung, da sich nach heutigen Erfahrungen die angegebenen, damals noch unklaren Befunde leicht lösen, und hier eine Beobachtung vorliegt, wie sie bisher nicht mehr bestätigt wurde.

Emil Schwarz teilt die Krankengeschichte einer 47jährigen Frau mit, welche die Erscheinungen einer Aorteninsuffizienz bot, außerdem einen riesigen Milztumor hatte, keine Drüsenschwellungen; die Leukozytenzahl schwankte zwischen 23—40 000. Die Differenzierung ergab: Neutrophile Leukozytose, neutrophile und eosinophile Myelozyten, 5,1 % Mastzellen!!, Erythroblasten, verhältnismäßig viele große Lymphozyten, vereinzelte kolossale Chromatingebilde!!, nur etwa 3 bei Durchsicht von etwa 20 Ausstrichen. Im Oktober (nach halbjähriger Beobachtung) trat der Exitus ein, das Blutbild sei ein normales gewesen, keine Leukozytose, keine Erythroblasten, nur im ganzen Deckglas 2 mononukleäre myelozytenähnliche Zellen.

Die Obduktion (Dr. Sternberg) ergab: Derben Milztumor mit verdickter Kapsel, grauen Knötchen im Gewebe; Leber miliare hirsekorngroße Höcker; Tonsillen normal; sämtliche Lymphdrüsen graurötlich, im vorderen Mediastinum 1 vergrößerte, markig geschwollene; mesenteriale sämtlich vergrößert; Knochenmark graurötlich, stark sklerosiert; (mikroskopisch) in der Leber typische Tuberkel, lymphatische Depots fehlen; in den Kapillaren Zellen von der vielfachen Größe eines Leukozyten, die später besprochen werden sollen. Milz: Keine Hyperplasie der Follikel. Milzpulpa: Sehr weite Bluträume mit enorm viel eosinophilen Zellen; auch hier diese großen Zellen. Lymphdrüsen: Diffuse Hyperplasie fehlt vollständig, sämtlich tuberkulös; ebenfalls große Zellen. Knochensystem: Zahlreiche Erythroblasten, zahlreiche eosinophile und neutrophile Leukozyten, auffallende Vermehrung der Myeloplaxes und Sklerose.

Dieser Schilderung nach — kann man heute mit Sicherheit behaupten — muß es sich um einen Fall von chronischer myeloischer Leukämie gehandelt haben, dessen Blutbild durch eine interkurrierende Tuberkulose (sehr wahrscheinlich miliare) das typische Verhalten verlor, aber früher geboten hatte. Es fanden sich ja neutrophile und eosinophile Myelozyten, Mastzellenvermehrung!!, Erythroblasten, außerdem mit größter Wahrscheinlichkeit Myeloblasten, die damals als große Lymphozyten imponierten. Dieses klinische Ergebnis bestätigte die Sektion nach dem Befund:

1. Im Knochenmark: Makroskopisch graurötliche Farbe: mikroskopisch enorm viele eosinophile Zellen und Riesenzellen.
2. In der Milz: Hyperplasie; typisch: keine Follikel; erweiterte Bluträume, eosinophiler Zellinhalt.
3. In der Leber: Fehlen lymphatischer Depots; keine Wucherung im interstitiellen Bindegewebe, aber tuberkulöse Granulationen. (Es ist eine bekannte Erfahrung, daß bei Miliartuberkulose die myeloische Wucherung schwindet!)
4. Lymphdrüsen: Sämtlich tuberkulös; mit Nekrosen; Trennung von Follikel und Strängen deutlich.

Typisch myeloische Leukämie (mit Osteosklerose), kombiniert mit einer universellen Tuberkulose der Lymphdrüsen, Tuberkulose der Leber (sehr wahrscheinlich miliare Tuberkulose, wofür der Leberbefund spricht).

Was das Verhalten des Blutbildes vor dem Exitus betrifft, so ist hinreichend bekannt, daß durch interkurrierende Krankheiten, wie Sepsis, Tuberkulose (wie in diesem Falle) oder eine andere Infektionskrankheit das Blut seinen leukämischen Charakter verliert, und nur durch ge-

naues Studium der Präparate abnorme (myeloische) Blutelemente gefunden werden als einziges Überbleibsel der ehemaligen unzweifelhaften myeloischen Leukämie.

Nach diesen kurzen Ausführungen, die von allgemeinem Interesse sind für das Verständnis mancher unklarer Blutbefunde, komme ich auf die für uns ganz besonders wichtige Beobachtung der riesigen Chromatingebilde im Blutausstrich und ihr Vorkommen in den Schnittpräparaten der inneren Organe zu sprechen.

In den Kapillaren der Milz, Leber und Lymphdrüsen findet Schwarz: „Zellen von der vielfachen Größe eines Leukozyten mit mehr weniger deutlichem, mit Eosin leicht färbbarem, nicht granuliertem Protoplasma und enorm großem Zellkern. Nur an wenigen Exemplaren erscheint das Protoplasma auf einen normalen Raum beschränkt oder völlig unsichtbar, so daß eine große Chromatinmasse frei in der Kapillare liegt; die Kerne sind sehr groß, unregelmäßig viellappig oder ringförmig mit kugeligen Anschwellungen oder lappigen Fortsätzen oder sie stellen einen großen Chromatinklumpen dar. Oder sie sind ebenso wie die ganze Zelle unregelmäßig in die Länge gezogen, gebogen, geknickt, in zwei oder mehrere, zu dickeren oder auch zusammenhängenden Stücken verzogen, indem sie sich ebenso wie der Protoplasmaleib dem Kaliber der Kapillare und deren Verlauf anschmiegen."

Diese Kerngebilde in den Kapillaren werden als „degenerierte Kerne der Megakaryozyten bezeichnet."

Schwarz prüft nun weiter in Erwägung dieses massenhaften Auftretens der Riesenzellkerne als Embolie die Untersuchungen Aschoffs, Lubarschs, Maximows, Foàs nach und gelangt dann zu dem Ergebnis, daß bei den menschlichen Riesenzellen eine Degeneration statthat, und bestätigt die Ergebnisse Lengemanns, „der in einer Veränderung der Blutzirkulationsverhältnisse des Knochenmarks, einer vermutlichen hochgradigen Hyperämie, die Bedingungen für die Ausfuhr der Riesenzellkerne, die nur Reste von degenerierten Riesenzellen, bloß Zellleichen sind."

Weiterhin untersucht er drei Fälle von Myelämie auf Riesenzellen und fand in allen diesen zahlreiche Myeloplaxes, in zwei Fällen in Milz und Leber, jedoch weit weniger als nach dem Knochenmarksbefund zu erwarten war; in einem Falle fehlten die Myeloplaxes in Leber und Milz vollständig, obwohl sie sehr schön ausgebildet im Knochenmark sich vorfanden.

Sieht man die Untersuchungen von Schridde auf die Häufigkeit der Myeloplaxen durch, so ergibt sich, daß von den verschiedenen Lebensaltern das jugendliche die meisten aufweist. Schridde selbst

äußert sich in keiner Weise über ihre Häufigkeit, ebensowenig Aschoff, der keine Angaben darüber machen konnte, und die Zahl der gefundenen Riesenzellkerne im Knochenmark bei manchen seiner Fälle für viel zu gering und bei weitem nicht ausreichend hält, um eine genügende Erklärung für Embolien zu geben.

v. Müllern und Großmann geben an, bei chronischer und akuter Lymphadenose sehr spärliche Riesenzellen im Knochenmark gefunden zu haben, bei chronischer und akuter Myelose vereinzelt und stellenweise, in einem Falle aber zahlreiche Myeloplaxen im Knochenmark und in den Lymphknoten.

Die erste Angabe für das Vorkommen von Riesenzellen „im strömenden Blut" gibt wohl Naegeli in seinem Lehrbuch über Blutkrankheiten, 2. Auflage, bei Besprechung des leukämischen Blutbefundes bei chronischer Myelose, S. 511: „Knochenmarksriesenzellen werden nur selten und nur zeitweise im zirkulierenden Blute getroffen"; weiter bei Besprechung der pathologischen Leukozytenformen, S. 230: „Im Knochenmark und im myeloischen Gewebe trifft man nicht selten außerordentlich große Gebilde, sog. Knochenmarksriesenzellen, deren Kern ein großes Konvolut bildet und zahlreiche Nukleolen zeigt. ... Die Megakaryozyten sind im Blute nur eminent selten zu sehen und sicherlich nur in kleineren Exemplaren, weil alle größeren in den Kapillaren abgefangen werden, z. B. Parenchymzellembolie."

In der Monographie der Leukämie und Pseudoleukämie 1913, S. 117: „Knochenmarksriesenzellen werden nur ganz ausnahmsweise in der Blutbahn getroffen und meist nur als Kerne, deren Protoplasma abgestreift ist."

Andere Lehrbücher berichten nichts über das Vorkommen der Knochenmarksriesenzellen im strömenden Blut.

Pappenheim und Hirschfeld haben nach persönlichen Mitteilungen an Naegeli noch niemals eine solche Zellform im Blute angetroffen.

In neuester Zeit berichtet Ward von riesenzellähnlichen Elementen im Blute eines Falles von Karzinom mit Knochenmetastasen; das Blutbild bot Myelozyten, Normoblasten und Megaloblasten.

Maccabruni will sogar im Urinsediment eigentümliche Zellen, die den Megakaryozyten ähnlich sein sollen, gesehen haben.

Kupermann berichtet über einen Fall schwerer Bleianämie (dessen Präparate mir zur Verfügung standen), bei dem eine Riesenzelle sich fand.

Übersehen wir das Ergebnis,[1]) das sich aus der Literatur ergibt, so

[1]) Zusatz bei der Korrektur: In der eben erschienenen Arbeit von Klein: „Die Myelogonie", werden Megakaryozyten bei Myelosen im Blutbefunde vielfach erwähnt und eingehend besprochen.

steht fest, daß Knochenmarksriesenzellen normalerweise in den Kapillaren der Lungen zu finden sind, ferner daß sie im myeloischen (metaplastischen) Gewebe in Milz, Leber und Lymphdrüsen vorkommen, daß sie bei myeloischer Leukämie im Knochenmark meist vermehrt, bei lymphatischer Leukämie augenscheinlich vermindert sind; nur selten fanden sie sich in der Blutbahn bei chronischer Myelose und bei Anämie mit Leukozytose.

Demgegenüber fanden wir sie in größerer Anzahl während des Verlaufs eines Falles schwerer myeloischer Leukämie und schwerer Polyzythämie, was die Veranlassung gab, verschiedene Blutkrankheiten auf das Auftreten von Riesenzellen zu untersuchen.

Untersucht wurden stets Deckglasausstriche, bei einigen Fällen Objektträgerausstriche, die entweder nach der Pappenheimschen Methode (Jenner-Giemsa) oder mit Giemsalösung allein gefärbt waren und systematisch auf dem Kreuztisch durchsucht wurden.

Allgemeine Bemerkungen über die Riesenzellen im Blutausstrich.

Die Knochenmarksriesenzellen unterscheiden sich von den übrigen Blutzellen durch ihre beträchtliche Größe, durch ihren typischen Kern und dessen Struktur, und ihr typisches Protoplasma. Als unversehrte Zellen trifft man sie allerdings ziemlich selten an, wie es wohlbegreiflich ist, wenn man ihre Größe auf die vier- bis fünffache eines mittleren Leukozyten feststellen kann und die Hindernisse berücksichtigt, durch die sie zerstört und gequetscht werden können; zunächst sind es die engen Lungenkapillaren, in die sie mit ziemlicher Gewalt hineingeschleudert und in deren Lumen sie gepreßt werden. Passieren sie dieses Hindernis unbeschadet, so erleiden sie beim Ausstreichen noch erhebliche Zerrungen und Quetschungen.

So finden wir nur relativ kleine Riesenzellen im Ausstrich, von den größeren treffen wir entweder verzerrte Formen oder nur ihre einzelnen Teile an, also Kerne oder Plasmareste, die aber doch genügend Unterscheidungsmerkmale besitzen, um als solche identifiziert zu werden.

Um ganz sicher zu sein, überzeugten wir uns wiederholt an Knochenmarksschnittpräparaten von der Identität, Größe und Kernstruktur mit den Zellen, die wir im Blut fanden; auch ein Vergleich mit den Darstellungen und Beschreibungen Schriddes zeigte, daß es sich stets um echte Knochenmarksriesenzellen handelte bzw. deren Teile.

Die Kerne der Riesenzellen unterscheiden sich von denen der anderen Zellen:

1. Durch die Form des Kerns.

Sehen wir uns zum Vergleich die Kernformen der Riesenzellen im Knochenmark an, so finden wir eine außerordentliche Vielgestaltigkeit; nach Schridde teilt man sie in drei Gruppen ein:

„In einfache, zugleich plumpe Kernformen, bald keulenförmig, bald biskuitförmig oder nierenförmig; in kompliziertere Formen (ovale oder rundliche, größere Kernabschnitte, durch feinere oder breitere Kernbrücken in Verbindung stehend); und solche mit kompliziertestem Kernbau (zusammenliegende Kleeblätter, kranzartige Gebilde)".

Diese Einteilung der Kernformen können auch wir an den im Blut gefundenen Kernen bestätigen.

Die relativ kleinsten Kerne waren im ganzen rundlich gestaltet mit abgerundeten Ecken; eine zweite Kategorie war ausgesprochen hantelförmig, mehr oder weniger geknickt; die häufigste Form war diejenige eines großen zentralen Kernstücks, das rundlich oval gebildet an den einzelnen Ecken kleine Sprossen oder Knospen zeigte, die ebenfalls rundlich geformt mit einem feineren oder dickeren kurzen Stiel mit dem Mittelstück zusammenhing. Da diese Stücke leicht abgerissen werden, finden sie sich auch als einzelne kleine Kernstückchen.

Ganz bizarr erscheinen diejenigen Kernformen, die sich aus mehreren Chromatinschollen zusammensetzen und durch etwas längere feinere oder dickere Brücken verbunden in einem Ring zusammenliegen. Da sie durch ihre Größe ebenfalls der Zerstörung stark ausgesetzt sind, so sind sie relativ selten.

2. Durch ihre Größe.

Proportional der Größe der ganzen Zelle verhält sich auch die Größe des Kerns und ist wiederum abhängig von dem Zufall, ob die Lungenkapillaren für sie durchlässig waren. Die einfachsten Kernformen sind die kleinsten, abgesehen von den abgerissenen Kernstückchen.

Die größten Formen sind die bizarren Chromatinhaufen, die schon bei früheren Untersuchungen auffielen.

Ihre Durchmesser wechseln zwischen dem eines kleinen Lymphozyten (für die abgerissenen Teile) und dem drei- bis fünffachen Durchmesser eines mittleren Leukozyten (10 μ) für die übrigen Formen.

3. Durch ihre Dicke.

Ihre Dicke ist ein weiteres sicheres Unterscheidungsmerkmal, besonders deutlich beim Vergleich mit den umliegenden Blutzellen. Sie tritt am deutlichsten hervor an den Rändern des Kerns, die beim Heben und Senken der Mikrometerschraube doppelt konturiert erscheinen;

manchmal sieht man direkt an den Rändern die Dicke des Kerns, seine Höhe. Der Kern sieht oft wie ausgestanzt aus, wie es bei keinem anderen Kern, der außerhalb seiner Plasmahülle liegt, zu sehen ist. Solche Kerne anderer Herkunft erscheinen ganz flach, in der Ebene des Deckglases liegend, während die Riesenzellenkerne plastisch sich hervorheben!

4. Durch ihre Struktur.

Sie ist gänzlich verschieden von derjenigen der übrigen Blutzellen; sie ist viel massiver und gröber. Das Chromatingerüst besteht aus dicken Balken, die sich in feinere Verzweigungen aufsplittern und aus einem feineren Gerüst. Es entsteht daher ein Bild eines grob gebauten Kernes mit dicken Balken und tiefen Lücken, oder mit einer mehr wolkig aussehenden Kernstruktur. Eine bestimmte Anordnung ist bei einem Gebilde mit so vielen Varianten nicht zu treffen. Diese Struktur ist auch deutlich bei den kleinsten abgerissenen Stückchen nachweisbar; vergleicht man etwa in Frage kommende Kerntrümmer einer anderen Zellart, so erweisen sich diese Gebilde als vollkommen verschieden von den Riesenzellenkernen; sie sind viel zarter, feinmaschiger, zerreißlicher als die ziemlich festgefügten kleineren Teile von Knochenmarksriesenzellen (bei den größeren wird schon wegen der Größe weniger Zweifel sein!); sie sind infolge ihrer Festigkeit auch mitten unter gänzlich zerstörten, nicht mehr erkennbaren Kernhaufen gut durch ihre scharfen, nicht wie bei den anderen verwaschenen Rändern, ihre Dicke und ihre Struktur erkenntlich.

Ein Teil des Kerns sind weiterhin die in den meisten größeren Kernen sich findenden Nukleolen, die stets von derselben Größe, meist zu mehreren in einem Kern enthalten und stets kleiner als diejenigen der Myeloblasten sind; sie färben sich gleichmäßig schön blau.

Von einer Faltung der Kerne, wie sie Schwarz in seinen Befunden erwähnt, konnten wir niemals etwas bemerken; eine solche ist auch seinen Abbildungen nach äußerst unwahrscheinlich, da sonst am Rande eines solchen Kerns weit mehr Einkerbungen zu sehen wären, als sie tatsächlich sich finden; es handelt sich vielmehr um die oben beschriebene wolkige Schichtung des Chromatins, die diesen Eindruck erweckte.

Das Protoplasma der Riesenzellen.

Das Protoplasma der Riesenzellen ist noch weit mehr, wie es bei der zarten Beschaffenheit nicht anders möglich ist, der Zerreißung und Abstreifung in den Kapillaren ausgesetzt. Aschoff fand diese Er-

scheinung in seinen Schnitten; das Protoplasma war meist nur an dem mit dem Blutstrom vorantretenden Kernpol zu finden, da es im Lumen der Kapillaren, durch deren Engigkeit vom Kerne durch den Druck des Blutstromes abgestreift wird. Ist die Zelle für die Kapillaren durchgängig und bleibt sie im Ausstrich unbeschadet, so finden wir um den typischen Kern eine ziemlich breite Schicht eines feingranulierten Plasmas. Je nach der Größe der Zelle findet man diese Granulierung bis zum Rande oder besteht sie nur innerhalb einer um den Kern konzentrisch angeordneten Zone, wie sie Schridde und Heidenhain beschrieb.

Das Protoplasma zeigt bei Giemsa-Färbung ein feinmaschiges Netz, erfüllt von einer azurophilen Granulation, die in der gleichen Zelle stets gleiche Größe zeigt; in den kleineren Zellen ist diese Granulation fast staubförmig, derjenigen der Übergangsformen vergleichbar und reicht bis zum Rande; in den größeren ist sie etwas gröber, jedoch immer noch sehr zart und läßt am Rande eine schmale Zone rein basophilen Protoplasmas. Am besten ist die Feinheit der Granulation an solchen Zellen zu studieren, die im Ausstrich gezerrt oder gequetscht wurden, so daß dann die Körnchen einzeln zu sehen sind.

Die Unterschiede der Größe der stets sehr feinen Granulationen beruhen zweifellos auf verschiedenen Färbungseffekten, eventuell auch verschiedener Farbstoffadsorption, je nach der Ausbreitung desselben.

Vergleichen wir das Protoplasma mit dem einer anderen Zelle, so färbt sich das der neutrophilen Zellen gelblicher und sind die Granula hier weit mehr zerstreut und zackiger. Das Protoplasma der Riesenzellen ist gegenüber dem der Myeloblasten und unreifen Myelozyten und Lymphozyten weniger basophil und die Granulation ist feiner; am meisten gleicht es noch dem der Übergangsformen, jedoch ist das Protoplasma der Riesenzellen stets völlig in der Farbe ganz verschieden von dem Düstergraublau der Monozyten (Übergangsformen).

Was die Ansicht Lengemanns betrifft, daß es sich bei den im Blut sich findenden bzw. in den Kapillaren gefundenen Riesenzellen, bzw. Riesenzellkernen mit schmalem Plasmarand oder ohne denselben um „Degenerationsprodukte“ handle, nur um „Zellleichen“, einer Ansicht, der sich Schwarz anschloß, so können wir diesen Befund nicht bestätigen. Es fanden sich niemals Degenerationserscheinungen; die Zellen zeigten nach den heute gebräuchlichen Färbemethoden niemals „Chromatolyse“, sondern waren gereifte ältere Zellen, wie aus ihrer grobbalkigen, von tiefen Lücken durchsetzten Kernstruktur hervorgeht, deren Plasma beim Passieren der Lungenkapillaren oder im Ausstrich geschädigt wurde.

Diese Beobachtungen der Riesenzellen haben wir an den Präparaten gewonnen von verschiedenen Patienten, deren abgekürzte Krankengeschichten folgen.

I. Chronische Myelose.

1. E., 14 Jahre, weiblich (Patientin der medizinischen Poliklinik); als Kind stets gesund, vor $^1/_2$ Jahr Drüsen am Halse, die wieder verschwanden; seit $^1/_4$ Jahr Drüsen unter den Armen; früher oft Nachtschweiß; seit einigen Tagen Husten. Bisher nicht behandelt!

20. Mai 1913. Diffuse Bronchitis beiderseits; in rechter Axilla zusammen gut walnußgroße Drüsen; zervikale sehr klein, sehr große inguinale, keine kubitalen, keine nuchalen, keine thorakalen.

Milz: 31 cm Diag.

Urin: Urobilinogen: +.

Blutbefund: Hb 60 %, Erythrozyten 254 000; Neutrophile 38,3, Eosinophile 7,3, Metamyelozyten 7,7, Mastzellen 10,3, Myelozyten 36,9, Myeloblasten 3,9, Übergangsformen 1, Normoblasten 1 %. In 3 Deckgläsern 3 R.-Z.; mittlere Größe, meist ohne Protoplasma.

Therapie: Röntgen, Arsen.

28. Juni 1913. In 3 Deckgläsern 1 R.-Z.

29. August 1913. Röntgenserie beendigt; fühlt sich bedeutend besser.

Blutbefund: Hb 85 %, Leukozyten 23 800, Erythrozyten 3 988 000; Neutrophile 57, Eosinophile 13,25, Mastzellen 9, Myelozyten 12,25, Myeloblasten 0, Übergangsformen 1, Lymphozyten 6,25, Normoblasten 0,5 %. In 3 Deckgläsern 3 R.-Z., kleine R.-Z., abgerissene Stückchen.

28. Oktober 1913. Vor 3 Wochen letzte Bestrahlung; jetzt wieder sehr müde, zunehmende Blässe; keine Knochenschmerzen; Appetit gut.

Befund: Schleimhäute sehr blaß, prätibiale Ödeme. Lymphdrüsen: am Unterkieferrand und längs des sternocleido zahlreiche kleine Drüsen, in rechter Axilla mehrere kleine, inguinale stark vergrößert; gut walnußgroß. Cor, Pulmones: o. B.

Milz: 31 cm, bis zur Symphyse reichend, hart, derb, Crenae deutlich.

Leber: 11 cm unterhalb vom Rippenbogen. Kein Aszites.

Urin: Eiweiß positiv. Sediment: Erythrozyten, Leukozyten, Zylinder von der Größe der Komazylinder. Diazo: schwach +.

Stuhl: Sang. +.

Blutbefund: Hb 33 %, Leukozyten 255 000, Erythrozyten 1 402 000; Neutrophile 30,6, Eosinophile 1,2, Mastzellen 0,2, Metamyelozyten 18,8, Myelozyten 48,2, Myeloblasten 0,2, Lymphozyten 0,8, Normoblasten 1,16 %. In 6 Deckgläsern 0 R.-Z.

Therapie: Röntgen, Arsen. Aufnahme in die Klinik.

Die Patientin wird gegen ärztlichen Rat nach einigen Tagen aus der Klinik nach Hause geholt; nach etwa 10 Tagen Exitus.

2. M., 65 Jahre, männlich (Prof. Naegeli); fühlt sich seit $^1/_4$ Jahr krank, Körpergewicht habe stark abgenommen; vor 4—6 Wochen sei vom Arzt eine Milzschwellung konstatiert worden; seit 3—4 Wochen Erbrechen; zunehmende Blässe; Rücken- und Bauchschmerzen; keine Blutungen; keine Knochenschmerzen.

21. Oktober 1913. Blasse Schleimhäute; keine Drüsenschwellungen. Cor: normale Größe, Arhythmien; Pulmones: diffuse Bronchitis.

Milz: 24 cm.

Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Urin: Satzig, viel Urate, Urobilin 0, Urobilinogen 0, Diazo 0.

Blutbefund: Hb 60 %, Leukozyten 487 000, Erythrozyten 2 360 000; Neutrophile 55, Eosinophile 2,8, Mastzellen 3,8, Metamyelozyten 4,2, Myelozyten 23,8, eosinophile Myelozyten 1,8, Myeloblasten 3,4, Lymphozyten 1,3, Übergangsformen 0, Normoblasten 4,5, Plasmazellen 1 %. In 7 Deckgläsern 2 R.-Z., mittelgroße, ohne Protoplasma.

Therapie: Röntgen, Arsen. Aufnahme in die Klinik.

1. November 1913. (Aus der Krankengeschichte der medizinischen Klinik.) Bis jetzt 4 Bestrahlungen in Abständen von 4—5 Tagen. Keine Temperaturen. Geringe Gewichtszunahme. Leukozyten 187 000, Hb 47 %.

3. November 1913. Neutrophile 57, Eosinophile 1,2, Mastzellen 5,6, Metamyelozyten 12,8, Myelozyten 21,8, eosinophile Myelozyten 1,6, Myeloblasten 2, Übergangsformen 0,2, Lymphozyten 1,6, Normoblasten 6, Megaloblasten 3 auf 500 Leukozyten. In 7 Deckgläsern 2 R.-Z., mittelgroße, kein Protoplasma.

12. November 1913. Milz nicht deutlich kleiner geworden; Gewichtszunahme ist auf Wasserretention zu beziehen; deutliche Ödeme der Beine.

Blutbefund: Hb 45 %, Leukozyten 135 000; Neutrophile 59, Eosinophile 5, Mastzellen 6, Metamyelozyten 6,5, Myelozyten 18 %, eosinophile Myelozyten 1,75, Myeloblasten 2, Übergangsformen 0, Lymphozyten 1,2, Normoblasten 6,7 %. In 15 Deckgläsern 10 R.-Z., keine besonders große, teilweise feiner Streifen Protoplasma.

14. November 1913. Inzwischen noch 2 Bestrahlungen. Klagt über heftige Schmerzen der Milzgegend. Bei Palpation Milz äußerst schmerzhaft; scheint kleiner zu sein.

Blutbefund: Hb 43 %, Leukozyten 104 000; Neutrophile $32^2/_3$, Eosinophile $4^1/_3$, Mastzellen $7^1/_3$, Metamyelozyten $25^1/_3$, Myelozyten $18^1/_3$, eosinophile Myelozyten 1, Myeloblasten 4, Mastmyelozyten 2, Übergangsformen $^5/_6$, Lymphozyten $2^5/_6$, Normoblasten $^1/_{600}$. In 10 Deckgläsern 9 R.-Z., teilweise sehr schöne Zellen, keine jedoch unbeschädigt.

1. Dezember 1913. Patient fühlt sich leidlich wohl; Ödeme sind verschwunden; Status unverändert; wünscht aus uns unbekannten Gründen entlassen zu werden.

Patient ist nach etwa 10 Tagen gestorben.

3. L., 53 Jahre, männlich (Patient der medizinischen Poliklinik); sei früher nie krank gewesen; im April 1913 Lungenentzündung; Schmerzen auf der Brust; Schlaflosigkeit, Müdigkeit; seit 5 Wochen Schmerzen des Brustbeins und der Rippen auf beiden Seiten; mehr Husten; Körpergewicht sei gleich geblieben; seit Frühjahr Potenz erloschen. Bisher nicht behandelt.

14. November 1913. Befund: Blasser Mann; kein Ikterus; Cor: Dilat. nach rechts und links; systolische Geräusche über allen Ostien. Pulmones: rechts hinten unten alte Schwarte.

Milz: 15 cm.

Leber: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Drüsen: Keine submaxillare; rechts eine bohnengroße und mehrere kleine zervikale; Inguinale beiderseits bohnengroß.

Urin: E. —, Z. —, Urobilin —, Urobilinogen —, Diazo —.

Blutbefund: Hb 56 %, Leukozyten 296 000, Erythrozyten 2 735 000; Neutrophile 35,5, Eosinophile $2^2/_3$, Mastzellen $2^1/_2$, Metamyelozyten 24, Myelozyten $26^1/_5$,

eosinophile Myelozyten $1^1/_3$, Mastmyelozyten $^1/_2$, Myeloblasten $2^1/_3$, Übergangsformen $1^2/_3$, Lymphozyten $1^2/_3$, Normoblasten $1^1/_3$, Megaloblasten 1 %, Polychromasie. In 9 Deckgläsern 16 R.-Z., zum Teil recht schöne große Riesenzellenkerne mit Nukleolen, manche mit Protoplasmasaum; auch kleinere hantelförmige Kerne.

28. November 1913. Fühlt sich bedeutend wohler, keine Schmerzen mehr auf der Brust und an den Rippen; Schlaf besser; Körpergewicht gleich geblieben. Status: idem.

Blutbefund: Hb 58 %, Leukozyten 233 600, Erythrozyten 2 854 000; Neutrophile 53,2, Eosinophile 1,6, Mastzellen 3, Metamyelozyten 9,2, Myelozyten 24,2, eosinophile Myelozyten 2, Mastmyelozyten 1, Myeloblasten 2, Übergangsformen 1,2, Lymphozyten 2,4, Normoblasten 1,6 %. In 10 Deckgläsern 14 R.-Z. Auch hier ziemlich große schöne, jedoch nie gänzlich erhaltene Zellen.

16. Januar 1914. Anfangs Dezember 1913 habe er bemerkt, daß der linke Fuß angeschwollen sei; auf Bettruhe Besserung; keine Schmerzen; seit Ende Dezember Jucken der linken Fußsohle; Stiche im Fußgelenk. Nachts nur Rücken- oder Seitenlage möglich, weil bei rechter Seitenlage Schmerzen im Brustbein; die Milz sei nicht auffallend größer geworden; Körpergewicht sei gleich geblieben.

Befund: Schleimhäute gut durchblutet; Rachen etwas gerötet; Tonsillen: o. B. Zunge etwas belegt.

Drüsen: Keine submaxillaren; keine nuchalen, zervikalen; kleine supraklavikulare beiderseits; Axillare links mehrere kleine, rechts wie früher.

Cor: Status idem. Ebenso Pulmones.

Urin: E. —, Z. —, Diazo —, Urobilin —, Urobilinogen —, Urate wenig.

Milz: 19 cm, hart, derb, unempfindlich.

Leber: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Blutbefund: Hb 95 %, Leukozyten 283 000, Erythrozyten 3 570 000; Neutrophile $49^2/_3$, Eosinophile $2^5/_6$, Mastzellen 5, Metamyelozyten $9^2/_3$, Myelozyten $22^2/_3$, eosinophile Myelozyten $2^1/_3$, Promyelozyten 1, Myeloblasten $1^2/_3$, Lymphozyten $1^5/_6$, Azur $^5/_6$, Übergangsformen 3 %; wenig polychromatische Zellen; unter 600 Zellen kein Normoblast; rote Zellen gut ausgebildet. In 10 Deckgläsern 7 R.-Z. Ein sehr schöner großer Kern mit Nukleolen. Mehrere mittelgroße R.-Z. Manchmal ein feiner Saum Protoplasma.

4. M., 27 Jahr, männlich (Prof. Naegeli). Seit 3 Jahren an schwerster myeloischer Leukämie erkrankt mit riesigem Milztumor. Siehe auch Naegeli, Leukämie und Pseudoleukämie. 2. Auflage. Nothnagelsche Sammlung 1913, S. 118, 120, 122, 130.

15. März 1912. Als Kind Gelbsucht; vor 2 Jahren Milzvergrößerung; keine Behandlung; kein Fieber; Abmagerung; dann Leukämie diagnostiziert. Röntgenbestrahlung und Arsazetininjektionen; Leukozytenschwankungen zwischen 70—170 000. Seit 3 Wochen nicht mehr bestrahlt.

Befund: Zunge rein; Herz normal; Lungen o. B. Knochen früher sehr druckempfindlich; jetzt nicht mehr. Urin o. B. Milz enorme Dicke; wölbt die Bauchdecken stark vor; 40 cm.

Blutbefund: Hb 92 %, Leukozyten 22 000, Erythrozyten 4 526 000; Neutrophile 67, Eosinophile 0,8, Mastzellen $2^1/_3$, Metamyelozyten $7^1/_3$, Myelozyten, unreife $12^1/_3$, reife 6, Myeloblasten 1, Übergangsformen 1, Lymphozyten 1, Normoblasten $^1/_3$ %. In 5 Deckgläsern 2 R.-Z. mittlerer Größe.

23. März 1912. Befinden sehr gut; Schlaf gut; trotz beständiger Röntgentherapie Milz gleich groß. Leukozyten 189 000; Neutrophile $56^1/_3$, Eosinophile $1^2/_3$, Mastzellen $2^1/_3$, Metamyelozyten $7^1/_3$, Myelozyten $18^1/_3$, Myeloblasten 1, Übergangsformen 1, Lymphozyten $1^1/_3$, Normoblasten $^1/_3$ %. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

29. März 1912. Milz hat bedeutend abgenommen; 32 cm Länge. Dickenabnahme besonders stark. Fühlt sich etwas matt. Hb 95 %, Leukozyten 153 200. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

12. April 1912. Leukozyten 23 600; Milz 27 cm. In 2 Deckgläsern 1 R.-Z.

14. April 1912. Leukozyten 20 000; Milz 25 cm. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

2. Mai 1912. Fühlt sich im ganzen wohl; keine Lymphdrüsen; Schlaf sehr gut; Appetit gut; Nasenbluten nie; keine Durchfälle. Milz schmerzlos, 26 cm; Dicke der Milz immer noch erheblich; Atmung besser, viel leichter. Leukozyten 86 200. In 1 Deckglas 1 R.-Z.

Therapie: Arsentropfen.

9. Mai 1912. Milz etwas kleiner. Fühlt sich etwas matt; schläft gut. Leukozyten 164 000, In 1 Deckglas 5 R.-Z. Typische Riesenzellkerne mit kleinen Sprossen.

17. Mai 1912. Hat Arsen weiter genommen. Milz eher etwas kleiner. Hb 100 %, Leukozyten 77 600. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

28. Mai 1912. 4mal bestrahlt; Arsen weiter genommen. Milz enorm weich, klein, Wölbung ganz weg; Befinden gut; nie Durchfälle. Hb 100 %, Leukozyten 14 400; Neutrophile 77 1/3, Eosinophile 2 2/3, Mastzellen 6 2/3, Metamyelozyten 1, Myelozyten 4 1/3, Übergangsformen 4, Lymphozyten 4 %. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

11. Juni 1912. Am 31. Mai 1912 Zahnextraktion, darauf furchtbare Blutung, die erst am 12. Juni aufhörte. Milz viel größer und härter, 10 cm. Hb 110 %, Leukozyten 44 800; Neutrophile 58 1/2, Eosinophile 1/4, Mastzellen 2 2/3, Übergangsformen 5 1/3, Metamyelozyten 8 1/2, Myelozyten 19 3/4, Myeloblasten 1/2, Normoblasten 1/4, Lymphozyten 3 3/4 %. In 2 Deckgläsern 2 R.-Z., ziemlich große Zellen, kein Protoplasma.

14. Juni 1912. Milz: 18 cm, viel härter und größer; Soor vorn am Zahnfleisch.

27. Juni 1912. Blutung ganz gestanden; Kopfweh, viel schwächer als früher; keine Lymphdrüsen. Herz normal. Hb 95 %, Leukozyten 148 000.

9. August 1912. Befinden sehr gut; Aussehen besser; keine Müdigkeit; Schlaf gut; Appetit sehr gut; kein Fieber; Arsen beständig genommen. Milz klein, sehr weich, ganz dünn, tief liegend. Hb 100 %, Leukozyten 5600, Erythrozyten 4 514 000; Neutrophile 63 1/3, Eosinophile 1 1/3, Mastzellen 3, Myelozyten 3 2/3, Lymphozyten 15 2/3 %. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

19. August 1912. Milz sehr klein, schwer palpabel, 10 cm. Hb 105 %, Leukozyten 13 800, Erythrozyten 5 106 000. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

18. Januar 1913. Vor einem Monat Arsen ausgesetzt; jetzt müder; kurzer Atem; wechselnde Knochenschmerzen, besonders beim Laufen; Schlaf, Appetit sehr gut; Stuhl jetzt Durchfall; heute starkes Uratsediment. Milz: 20 cm. Herz: o. B. Urin: Urobilin ++. Lymphdrüsen 0. Hb 112 %, Leukozyten 58 400, E. 5 056 000: Neutrophile 63 1/5, Eosinophile 3/5, Mastzellen 2 3/5, Metamyelozyten 0, Myelozyten 25 2/5, eosinophile Myelozyten 1/5, Mastmyelozyten 3/5, Myeloblasten 1/5, Übergangsformen 2 1/5, Lymphozyten 4/5. In 1 Deckglas 3 R.-Z. Typische mittlere Formen ohne Protoplasma.

Therapie: Arsen.

4. März 1913. Im Februar Sonnenbäder. Milz etwas kleiner; Allgemeinbefinden sehr gut. Milz 23 cm, nicht so dick und hart wie früher. Hb 100 %, Leukozyten 94 800, Erythrozyten 5 428 000; Neutrophile 53, Eosinophile 3/4, Mastzellen 1 1/2, Metamyelozyten 17 1/2, Myelozyten 24 1/4, Myeloblasten 1/2, Übergangsformen 1 3/4, Lymphozyten 3/4 %. In 1 Deckglas 3 R.-Z.

7. April 1913. Hat jetzt 2 Serien zu je 3 Bestrahlungen durchgemacht; oft etwas müde; Kopfweh; Milz kleiner; Appetit gut; Schlaf gut; Schweiß 0; Fieber 0; keine Durchfälle; hat Arsen weiter genommen; Milz 22 cm, nicht gut fühlbar; enorme Ab-

nahme; Lymphdrüsen nirgends. Hb 110 %, Leukozyten 12920, Erythrozyten 4552000; Neutrophile 82, Eosinophile 1,3, Mastzellen 1,3, Übergangsformen 4,7, Lymphozyten 4,7, Azurl. 1, Myelozyten 4,3, Myeloblasten 0,7 %.

7. Oktober 1913. Wurde im September 4mal bestrahlt; Allgemeinbefinden gut; Lymphdrüsen 0; Herz leises systolisches Geräuch; Milz sehr weich, nicht prominent; Grenzen viel weniger scharf. Hb. 90 %, Leukozyten 102 000, Erythrozyten 4 740 000; Neutrophile 73,2, Eosinophile 1,4, Mastzellen 3, Metamyelozyten 3,4, Myelozyten 14, Myeloblasten 1, eosinophile Myelozyten 0,4, Übergangsformen 3,4, Lymphozyten 2,2 %. In 8 Deckgläsern 18 R.-Z. Zum Teil sehr einfache hantelförmige, mitunter sehr schöne große Zellen, nicht sehr komplizierte große Chromatinmassen mit blauen Nukleolen; am Rande des Kerns verschiedentlich feinstes Protoplasma.

27. Oktober 1913. In letzter Woche noch 2 intensive Bestrahlungen; letzte Bestrahlung am 22. Oktober; danach Müdigkeit, Brechreiz; starken Durchfall. Heute Allgemeinbefinden ganz gut; Schleimhäute rot; Lymphdrüsen nirgends. Herz; o. B.; Milz: 22 cm, auffällig weich; Leber mäßig vergrößert; keine Knochenschmerzen; Urin: E.: —; Diazo —, Urobilin —, Urobilinogen —, ziemlich dunkel, enormes Sediment. Hb 100 %, Leukozyten 6920, Erythrozyten 4 760 000; Neutrophile 76 1/3, Eosinophile 2/3, Mastzellen 8, Metamyelozyten 5 1/3, Myelozyten 1 1/3, Myeloblasten 1, Übergangsformen 3 2/3, Lymphozyten 3 1/3 %. Hie und da eine Reizungsform; Anisozytose mäßig; blasse Rote; alle gut gefärbt. In 5 Deckgläsern 7 R.-Z., wiederum sehr schöne Formen; keine vollständige Zelle; manchmal ziemlich breiter, feinst granulierter Plasmasaum.

5. M., 46 J., männlich (Patient der medizinischen Klinik). Seit 1909 zunehmender Leibesumfang und Härte in der linken Bauchseite; Nachlassen der Kräfte, Durchfälle, zeitweise Nasenbluten, keine Knochenschmerzen. 1910 Milztumor diagnostiziert. Früher Rachitis, Pneumonie.

1. Februar 1911. Kleiner Mann; gelbliche Gesichtsfarbe; leichte prätibiale Ödeme; keine Knochenschmerzen; diffuse Bronchitis; Milztumor bis an die Symphyse reichend. Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Hb 38 %, Leukozyten 262 000, Erythrozyten 2 860 000; 51 % Myelozyten. Nach 10 Bestrahlungen ist die Milz deutlich kleiner, noch 31 % Myelozyten.

30. Dezember 1912. Starke Ödeme der Beine und des Skrotums; Milz viel größer, die Medianlinie überschreitend, bis zum Darmbein reichend. Leber handbreit unter dem Rippenbogen.

4. Januar 1913. Neutrophile 28, Eosinophile 5, Mastzellen 13, Myelozyten 34, Myeloblasten 4, Lymphozyten 14, eosinophile Myelozyten 1 %. Bis 5. Januar 5 Bestrahlungen; vom 25. Januar Benzol 6 × 0,5.

23. Januar 1913. Hb 58 %, Leukozyten 8600; Neutrophile 34,8, Eosinophile 0, Mastzellen 16,9, Myelozyten 16,6, eosinophile Myelozyten 1,2, Myeloblasten 6,5. Mastmyelozyten 0,3, Übergangsformen 0,9, Lymphozyten 0,5, Normoblasten 7,8 %. In 4 Deckgläsern 10 R.-Z.

6. K., 50 J. (Patient der medizinischen Poliklinik). Seit 5 Jahren in der linken Bauchseite eine Geschwulst. 1910 in der medizinischen Klinik 4 Wochen lang bestrahlt.

29. Mai 1913. Klagt über Atemnot und zunehmende Abmagerung.

Befund: Kachektisch aussehender Mann. Cor: Nach links dilatiert. Pulmones: Diffuse Bronchitis. Milztumor: 38 cm. Leber: 10 cm unter dem Rippenbogen. Drüsen: 0.

Blutbefund: Hb 50 %, Leukozyten 240 000, Erythrozyten 3 280 000; Neutrophile 28¾, Eosinophile ¼, Mastzellen 3¾, Übergangsformen 1¾, Lymphozyten 2¼, Metamyelozyten 14, Myelozyten 10²/₄, eosinophile Myelozyten 3¾, Myeloblasten 12. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

7. H., 44 Jahre, männlich (Prof. Naegeli); früher nie krank; Februar 1912 Leukämie erkannt.

16. März 1913. Bisher intensive Röntgenbehandlung; Ulkus auf der linken Bauchseite; keine Lymphdrüsen. Milz: 20 cm, hart, unempfindlich, wölbt die Bauchdecken vor.

Blutbefund: Leukozyten 134 000; Neutrophile 26²/₃, Eosinophile 2¹/₃, Mastzellen 1¹/₃, Metamyelozyten 21²/₃, Myelozyten 22, eosinophile Myelozyten 1, Myeloblasten 8²/₃, Lymphozyten 0, Übergangsformen ¹/₃, Normoblasten 4 %. In 2 Deckgläsern 2 R.-Z., mittlere Größe ohne Plasma.

8. G., 38 Jahre, weiblich (Prof. Naegeli). Juli 1910 Schmerzen im Leibe, spürte dann einen Tumor im Leibe, der immer größer wurde; der Appetit wurde schlechter. Im Januar 1912 Zahnextraktion, darauf furchtbare, fast unstillbare Blutung; Nachtschweiße.

Februar 1912. Leukozyten 362 000, später 352 000, dann 90 000. Bestrahlung der über handbreit unter dem Rippenbogen hervorragenden Milz.

24. Juni 1912. Typisch myeloische Leukämie; wenig Myeloblasten; viele kleine Myelozyten; keine Vermehrung der Mastzellen und Eosinophilen. In 1 Deckglas 1 R.-Z., rundliche Zelle (etwa 2—3mal so groß als ein Leukozyt); kein Protoplasma.

9. L., männlich (Präparate aus der Sammlung von Dr. Furrer); ist seit längerer Zeit in Behandlung wegen myeloischer Leukämie.

Im Mai 1913. Milz bis Mittellinie, etwas unterhalb bis zum Nabel reichend. Leber in Nabelhöhe. Leukozyten 271 000; 45 % Myelozyten. Therapie: Röntgen, Arsen, Benzol. Nach 2 Wochen Leukozyten 151 000. Nach Thorium X 3000 E. S. E.: 62 000 Leukozyten.

20. September 1913. Hb 39 %, Leukozyten 424 000, Erythrozyten 2 856 000; Neutrophile 35¹/₂, Eosinophile 3¹/₂, Mastzellen 2¹/₂, unreife Neutrophile 1¹/₂, Myelozyten 33¹/₂, eosinophile Myelozyten ¹/₂, Myeloblasten 8, Lymphozyten ¹/₂, Normoblasten 2¹/₂ %. In 2 Deckgläsern 17 R.-Z.

24. September 1913. Hb 44 %, Leukozyten 538 000, Erythrozyten 2 654 000; Neutrophile 33, Eosinophile ¹/₂, Mastzellen 3, unreife Neutrophile 8, Myelozyten 47, eosinophile Myelozyten 2, Myeloblasten 3¹/₂, Lymphozyten ¹/₂, Normoblasten 2¹/₂ %. In 2 Deckgläsern zahllose Rz., s. u.

18. Oktober 1913. Hb 47 %, Leukozyten 275 000, Erythrozyten 3 421 000; Neutrophile 44¹/₃, Eosinophile 1²/₃, Mastzellen 1¹/₃, Metamyelozyten 14¹/₃, Myelozyten 31²/₃, eosinophile Myelozyten 1, Myeloblasten ²/₃, Lymphozyten ²/₃, Übergangsformen ²/₃, Normoblasten 3 %. In 1 Deckglas 8 R.-Z.

Die in diesen Präparaten sich findenden R.-Z. zeichnen sich durch ihre große Anzahl und ihre Schönheit ganz besonders aus; es sind vollständig erhaltene Zellen mit typischer Kernstruktur und typischem Protoplasma. Neben den größeren Kernen, denen meist noch etwas Protoplasma anhaftet, sind viele abgerissene Sprossen im Ausstrich, die teilweise sehr nahe beieinander liegen, so daß man den Eindruck bekommt, daß es sich um eine zerrissene Zelle handle; sieht man genauer zu, so erkennt man öfters

in unmittelbarer Nähe bis über Erythrozyten große Plasmastücke, mit feinster Granulation, die weit feiner als die der Blutplättchen ist, und mitunter auch nicht vollständig bis an den Rand der Scholle reicht.

10. Z., männlich (Prof. Naegeli). Im Juni 1911 beim Arzt wegen Milztumor. Leukämie erkannt. Milz: 23 cm.

21. Juni 1911. Hb 60 %, Leukozyten 165 000, Erythrozyten 2 814 000. In 4 Deckgläsern 4 R.-Z., meist größere Kernstücke, keine derselben mit Protoplasma.

26. Juni 1911. Bisher 4mal bestrahlt, je 10 Minute täglich; fühlt sich besser. Hb 60 %, Leukozyten 123 000.

29. Juni 1911. Nach 7 Bestrahlungen: Milz 19 cm, Dicke und Resistenz geringer. Allgemeinbefinden gut. Täglich fortschreitende Besserung. Hb 70 %, Leukozyten 106 000. In 2 Deckgläsern 2 R.-Z., typische Kernstücke.

Therapie: Arsen, Sonnenbäder.

12. August 1911. Gewichtszunahme; Milzverkleinerung 13 cm; keine hämorrhagische Diathese; Leber nicht fühlbar; Knochen unempfindlich; Cor: o. B. Hb 100 %, Leukozyten 4360, Erythrozyten 2 242 000; Neutrophile 56 2/3, Eosinophile 8 2/3, Mastzellen 10, Myelozyten 4 2/3, Übergangszellen 6 1/3, Lymphozyten 13 %, einzelne Normoblasten. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

9. Oktober 1911. Bisher Arsen; klagt über leichtes Stechen in der Milzgegend; kein Fieber; seit 3 Wochen arbeitend; Appetit ist gut; Schlaf gut; keine Schweiße; Milz nicht palpabel; Leber vielleicht etwas vergrößert; keine Lymphdrüsen; Knochen unempfindlich. Hb 118 %, Leukozyten 4040.

21. Mai 1912. Bisher Arsen; Schmerzen in der Milzgegend; Gefühl der Völle; Temperatur normal; Appetit und Schlaf gut. Seit 4 Wochen Gewichtsabnahme. Urin: Kein Satz beobachtet. Milz: 6 1/2 cm. Hb 103 %, Leukozyten 28 760; Neutrophile 60, Eosinophile 6, Mastzellen 7, Metamyelozyten 5, Myelozyten 10 1/3, Promyelozyten 1 2/3, Myeloblasten 0, Übergangsformen 3 1/3, Lymphozyten 6 2/3, Normoblasten 0 %. In 2 Deckgläsern 2 R.-Z.

29. Mai 1912. Nach 5 Bestrahlungen subjektives Wohlbefinden; etwas Müdigkeit; Milz: 8 cm, bedeutend kleiner und weicher; Knochen o. B. Hb 103 %, Leukozyten 29 880. In 1 Deckglas 7 R.-Z.; mitunter schöner Plasmarand, aber nie vollständig; keine besonders komplizierte Kerne; alle sehr typisch.

11. Juli 1912. Hatte noch 3 weitere Bestrahlungen; nie Fieber; einige Sonnenstunden; keine Schmerzen; Milz immer noch als harter Tumor fühlbar bei Inspiration; ist kleiner als 8 cm. Lymphdrüsen 0. Hb 100 %, Leukozyten 6200, Erythrozyten 4 436 000; Neutrophile 54, Eosinophile 23, Mastzellen 9 1/3, Metamyelozyten 2/3, Lymphozyten 8 1/3, Übergangsformen 4 1/3. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

11. B., weiblich (Prof. Naegeli); seit 14 Tagen Milztumor gefühlt; bisher keine Blutungen; etwas Gewichtsabnahme; nie auffallend blaß; starke Schweiße; keine Lymphdrüsen; Pulmones, Cor normal; Milz: 14 cm.

4. Juli 1912. Hb 75 %, Leukozyten 208 000, Erythrozyten 4 452 000. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

Therapie: Arsen, Röntgen.

16. Juli 1912. 3mal nacheinander bestrahlt. Subjektives Wohlbefinden; Leukozyten 16 400. In 1 Deckglas 2 R.-Z.

26. Juli 1912. Noch 3 Tage nacheinander bestrahlt; Appetit schlechter; Brechreiz; Müdigkeit. Milz: 12 cm. Hb 90 %, Leukozyten 57 600; Neutrophile 66 1/3, Eosino-

phile $1^3/_4$, Mastzellen $3^1/_2$, Metamyelozyten 5, Myelozyten $18^3/_4$, eosinophile Myelozyten $^3/_4$, Myeloblasten $^1/_4$, Übergangsformen 3, Lymphozyten $^1/_2$, Normoblasten $^1/_2$. In 1 Deckglas 2 R.-Z., typische Struktur und mittlere Größe.

Therapie: Weiter Röntgenbehandlung.

31. August 1912. Kein Fieber; Schlaf gut; subjektives Wohlbefinden. Milz schwer palpabel; Lymphdrüsen 0. Hb 88 %; Leukozyten 4760; Erythrozyten 4236000. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

12. R., 65 J., weiblich (Prof. Naegeli); wurde im März ins Spital eingeliefert, mit Tumor des Epigastriums: Milztumor, bis in Nabelhöhe reichend, auffallende Abmagerung, daher Verdacht auf malignen Tumor vom einweisenden Arzt geäußert. Hb 70 %; Leukozyten 253 000, Erythrozyten 3 924 000.

Therapie: Röntgen.

Juni 1907. Leukozyten 150 000.

14. Oktober 1907. Leukozyten 137 000. Milz kleiner.

November 1907. Leukozyten 125 000.

Dezember 1907. Leukozyten 138 000; Hb 60 %.

Frühjahr 1911. Allgemeines Wohlbefinden; Leukozyten 7000.

7. Oktober 1911. Leukozyten 28 800; ca. 5—10 % Myelozyten.

14. Oktober 1911. Appetitlosigkeit; Herzbeschwerden; Erbrechen; Milz unsicher palpabel; Lymphdrüsen 0; Leber nicht vergrößert; Leukozyten 29 600. In 4 Deckgläsern 2 R.-Z.

18. Oktober 1911. Hb 90 %, Leukozyten 8160, Erythrozyten 4 664 000; Neutrophile 70; Eosinophile $1^1/_3$, Mastzellen 5, Metamyelozyten 0, Myelozyten 0, Übergangsformen $3^1/_3$, Lymphozyten $20^2/_3$ %. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

II. Akute myeloische Leukämie.

1. R., weiblich, ca. 17 Jahre (Prof. Naegeli); erkrankt mit gangränösen Prozessen im Rachen; kein Milztumor; plötzlicher Beginn.

Januar 1914. Hb 35 %, Leukozyten 47 500, Erythrozyten 2 960 000; Neutrophile 8, Eosinophile 0, Mastzellen 4,2, Metamyelozyten 1,2, neutrophile Myelozyten 1,6, Myeloblasten 74, Promyelozyten 2,1, gelappte Myeloblasten 2,4, Übergangsformen 0,8, Lymphozyten 7,6 % (die Mehrzahl dieser „Lymphozyten" sind wahrscheinlich kleine Myeloblastenkerne), Normoblasten häufig. In 1 großen Objektträgerausstrich 0 R.-Z.

2. Die Präparate entstammen einem Patienten der medizinischen Klinik in Zürich (Prof. Eichhorst); ein 41jähriger Mann, der bisher an chronischer myeloischer Leukämie erkrankt war; im Anschluß an eine Röntgenbehandlung änderte sich das Blutbild vollständig, es kam zu einer sekundären akuten Myeloblastenleukämie. Die Präparate entstammen der Zeit kurz vor dem Tode. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

III. Aleukämische Myelose.

1. G., 60 Jahre, männlich (Prof. Naegeli); lebte 25 Jahre in Südspanien und Algier; früher einmal Typhus; 1890 2 Monate lang Malaria; keine typischen Fieberperioden; 1911 Milztumor; Albumen im Urin; kleiner Tumor am Rippenbogen; Röntgenbehandlung, dabei Wohlbefinden. Ischias: Kur in Wildbad; 2 Bestrahlungen im Spätjahr 1912. 3 Bestrahlungen im Sommer 1912. Wassermann —.

20. Januar 1913. Hb 88 %, Leukozyten 10 800, Erythrozyten 4 156 000; Neutrophile $53^1/_3$, Eosinophile $3^1/_3$, Mastzellen $5^1/_3$, Myelozyten $15^1/_3$, Myeloblasten 3, reife Myelozyten $9^1/_3$, Metamyelozyten $3^1/_3$, Übergangsformen $3^2/_3$, Lymphozyten 3 %.

Therapie: Heliotherapie, Arsen.

29. März 1913. Hb 93 %, Leukozyten 52 000. Milz: 27—30 cm; mit deutlicher Buckelung und Furchung.

19. April 1913. Milz: 25—27 cm; Leber: 7 cm unter dem Rippenbogen. Hb 87 %, Leukozyten 22 690, Erythrozyten 5 305 000. In 1 Deckglas 2 R.-Z., mittlere Größe, feiner Plasmasaum.

4. Juli 1913. Allgemeinbefinden gut; Milz: 20—21 cm. Hb 100 %, Leukozyten 71 200, Erythrozyten 5 308 000; Neutrophile 52,7, Eosinophile 0,7, Mastzellen 5, Myelozyten 29,6, Myeloblasten 2,7, Übergangsformen 3,3, Lymphozyten 0,7, Normoblasten 0 %. In 1 Deckglas 1 R.-Z.

2. D., junger Mann, Italiener (Prof. Naegeli).

27. März 1908. Seit 3 Monaten etwas Husten, besonders nachts; etwas Auswurf; ziemlich starke Schweiße; Blässe; kein Fieber; allmählich zunehmende Appetitlosigkeit; seit 3 Monaten leichte Schmerzen in der linken Seite; Schwäche der Beine; Herzklopfen; ständiges Kopfweh; seit 2½ Monaten außer Arbeit; leichte Zahnfleischblutungen; keine Knochenschmerzen.

Befund: Blaßgelbliche Gesichtsfarbe; kein Ikterus; Tonsillen klein. Cor: systolische Geräusche, keine Erweiterung. Pulmones rechts hinten unten Rasseln. Inguinaldrüsen kleine, sonst keine Drüsen. Milz: 4 Finger breit unter dem Rippenbogen. Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Urin: o. B.

4. März 1908. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

23. März 1908. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

31. April 1908. Im Spital Fieber; Sternum und Knochen etwas empfindlich; diffuse Bronchitis; Appetit besser; viel Schmerzen in der Magengegend; Milz nicht größer; Leber wie oben; keine Lymphdrüsen; starke Schweiße; geringe Blutungen am Zahnfleisch.

Therapie: Arsen.

1. April 1908. Schlaf besser; Milz etwas druckempfindlich; kein Aszites. Knochen etwas druckempfindlich. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

6. April 1908. Befinden etwas besser; Milz etwas empfindlich, gleich groß; keine Zahnfleischblutungen mehr. Verläßt gegen ärztlichen Rat das Spital.

3. M., männlich (Prof. Naegeli); Milzschwellung im Jahre 1906, die auf Röntgen und Atoxylininjektionen zurückging; bis 1912 vollkommenes Wohlbefinden; Sommer 1912 hartnäckige Diarrhöen, dabei wieder Milzvergrößerung; Leukozytenzahl 20 000.

Anfang 1913. Höheres Fieber; Erythrozytenzahl 3—4 Millionen.

Therapie: Röntgen, Thoriuminjektionen.

März 1913. Hb 70 %, Erythrozyten 3 696 000; Neutrophile 80, Eosinophile 1, Lymphozyten 6, Myelozyten 12, Übergangsformen 1 %.

Mai 1913. Milz fast die ganze linke Bauchseite einnehmend, fast bis zur Symphyse reichend; Leber in Nabelhöhe; stumpfer Rand fühlbar; etwas erhöhte Temperaturen.

Therapie: Röntgen; Arsazetininjektionen.

Hb 65 %, Leukozyten 7000, Erythrozyten 3 780 000; Neutrophile 68, Lymphozyten 10, Übergangsformen 3, Eosinophile 3, vereinzelte Normoblasten, Polychromasie. In 2 Deckgläsern keine R.-Z.

Juni 1913. Hb 40 %, Leukozyten 5500, Erythrozyten 2 310 000.

17. Juli 1913. Neutrophile 76,5, Eosinophile 6,5, Mastzellen 0,5, Metamyelozyten

2, Myelozyten 7,25 % (meist groß, unreif); bei dieser Zählung 15 Normoblasten, 1 getüpfelter Normozyt; Polychromasie. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

5. November 1913. Patient hat sich fast vollkommen erholt. Neutrophile 76,5, Eosinophile 1,5, Übergangsformen 8,5, Mastzellen 2, Lymphozyten 11,5 %. In 3 Deckgläsern 0 R.-Z.

4. K., 38 J., weiblich (Patient der medizinischen Poliklinik), verheiratet, 4 gesunde Kinder. Fühlt sich schon seit einem Jahre nicht mehr recht gesund; habe vor einem Jahre Lungen- und Rippenfellentzündung gehabt. Bekommt zeitweise geschwollene Beine; klagt über Herzklopfen, Kurzatmigkeit, starke Nachtschweiße, zunehmende Blässe, Abmagerung. Vor 4 Wochen habe sie eine Geschwulst in der linken Bauchseite bemerkt, die sie auch schon vorher gehabt haben möge; seit $^1/_4$ Jahr besteht Amenorrhoe.

15. Dezember 1913. Befund: Sehr blaß aussehende Frau, leichte Zyanose, reduzierter Ernährungszustand; kein Ikterus; Pupillenreaktion normal; Augenhintergrund normal; Tonsillen: o. B.; Rachen: o. B.; Ödeme der Beine; Cor: dilat. nach links um 2 Querfinger; Töne: Systolische Geräusche; Tonus: 125 mm Hg; Pulmones links ht. u. Schwarte, rechte Spitze verkürzt; rauhes Atmen. Milz: 15 cm unterhalb des Rippenbogens, 6 cm bis zur Medianlinie, 14 cm unterhalb des Nabels, auf der Beckenschaufel aufsitzend, hart, unempfindlich, keine Crenae fühlbar. Leber: 2—3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, unempfindlich, stumpfer Rand. Drüsen: Kubitale beiderseits, inguinale vermehrt, vergrößert, keine iliakalen, 1 kleine axillare links. Knochenschmerzen im oberen Teil des Sternums, in humerus, femur, tibia; in Rippen 0. Kleine Suggillationen an den Innenseiten der Oberschenkel. Urin: E. + (Epithelien, Leukozyten, Urate); Diazo: +; Urobilin: +; Urobilinogen: +. Wassermann: + + +.

Blutbefund: Hb 40 %, Leukozyten 4500, Erythrozyten 2 780 000. Neutrophile 41, Eosinophile $^1/_4$, Mastzellen 4, Übergangsformen 6, Myeloblasten $13^1/_2$, pathologisch gelappte Myeloblasten $1^3/_4$, unreife Myelozyten $2^1/_4$, kleine reife Myelozyten $1^1/_2$, Metamyelozyten $4^1/_4$, Normoblasten $4^1/_4$, Megaloblasten $^1/_2$, Lymphozyten $20^1/_2$, Radkernplasmazellen $^1/_4$ %. Zwischen den Blutzellen in Haufen zu mehreren beieinander liegend Diplokokken. In 23 Ausstrichen 9 R.-Z., mehrere mit Protoplasma.

IV. Polyzythämien.

1. F., 46 J., männlich (Prof. Naegeli). 1905 Hämoptoe; Lungen beinahe normal; häufig Kopfweh; Kopfschwindel; damals auch ganz plötzlich von einem Tag auf den anderen rotes Gesicht. Milz und innere Organe normal.

Dezember 1909. Hb 96 %, Erythrozyten 4 800 000. Wassermann —. Milztumor 2 Fingerbreiten unter dem Rippenbogen.

1911. Starke Blutung; jetzt große Milz, 4 Fingerbreiten unter dem Rippenbogen.

Von 14. August bis 28. Dezember. 8,2—10 Mill. Rote, Leukozyten 7000—9000, Hb 115—150 %.

April—Mai 1913. 9—9,5 Mill. Rote, Leukozyten 10—15 000, Hb 112—122 %. Stets Erythroblasten, einige Myelozyten, Mastzellen 1—2,2 %.

Mai 1913. Kopfweh zeitweise, selten Schwindel; Appetit und Schlaf, Allgemeinbefinden vortrefflich; große weiche Leber; Milz 18 cm; Urin normal.

17. Mai 1913. Hb 172 %, Erythrozyten 11 000 000, Leukozyten 6720; Neutrophile 76,5, Eosinophile 0,8, Mastzellen 0,8, Myelozyten 1,5, Myeloblasten 0,2, Übergangszellen 5,5, Lymphozyten 13, Knochenmarksriesenzellen 0,2 %.

2. R., 63 J., männlich (Patient der med. Klinik); klagt über Mattigkeit und viel Schweiß; Magenschmerzen, Abmagerung; bisher nie krank. Familien-Anamnese: o. B.

13. Dezember 1913. Submaxillare und zervikale Drüsen etwas geschwollen.

Cor: Keine Dil. 2. Aortenton akzent. Periphere Gefäße rigide; Tonus 176 mm Hg.

Puls: Arhythmisch, irregulär.

Milz: Bis zur Symphyse reichend, die linke Bauchseite ausfüllend.

Leber: 2 Fingerbreiten unter dem Rippenbogen; druckempfindlich.

Urin: Urobilin —; Urobilinogen —.

Blutbefund: Hb 125 %, Leukozyten 12 400, Erythrozyten 10 500 000; Neutrophile 78, Eosinophile $1^1/_4$, Mastzellen $1^1/_4$, Metamyelozyten $1^1/_3$, Myelozyten $2^1/_2$, Lymphozyten 9, Übergangszellen $8^3/_4$, Normoblasten 1 %. In 800 Zellen 1 Myeloblast. In 2 Deckgläsern 3 R.-Z.

Diese Riesenzellen zeichnen sich durch ihre ganz besondere Größe aus; sie sind sehr kompliziert, typisch gebaut, ohne Protoplasmasaum, feine Verbindungsbrücken zwischen den die typischen Nukleolen enthaltenden, grob strukturierten Chromatinmassen.

3. W., 64 J., weiblich (Patient der med. Klinik); vor 6 Wochen Stechen im Leibe, besonders in der linken Bauchseite; Appetit, Schlaf gut.

Befund: Mai 1913. Mittlerer Ernährungszustand; leichte Zyanose; keine Lymphdrüsen.

Cor: Keine Dil.; Töne o. B. Tonus 110 mm Hg.

Milz: Überragt den Rippenbogen um Handbreite.

28. Mai 1913. Hb 125 %, Leukozyten 9880, Erythrozyten 5 745 000; Neutrophile 74,4, Eosinophile 7,5, Mastzellen 3,1, Metamyelozyten 0,8, Myelozyten 1,8, Myeloblasten 0,2, Übergangszellen 2,4, Lymphozyten 9,6, Normoblasten 0,2 %; Polychromasie. In 6 Deckgläsern 0 R.-Z.

Therapie: Röntgen, Arsen.

Im Oktober. Status: idem; Milz etwas größer, ebenso die Leber.

1. Oktober 1913. Hb 107 %, Erythrozyten 5 600 000; Neutrophile $87^3/_4$, Eosinophile $2^1/_2$, Mastzellen $3^1/_4$, Metamyelozyten $1^3/_4$, Myelozyten $^1/_2$, Lymphozyten $5^1/_2$, Übergangszellen $1^1/_4$ %. Bei Durchsicht findet sich 1 Myeloblast. In 8 Deckgläsern 0 R.-Z.

V. Leukozytosen.

A. Bei Anämien.

1. N., 49 J., männlich (Prof. Naegeli); Maler, wiederholte Bleivergiftung; im September 1910 erneute Vergiftung, ständiges Erbrechen, völlige Obstipation, starker Bleisaum, starke Dyspnoe; deliriert.

Milz und Leber nicht groß.

Urin: E. —; Reflexe normal.

12. September 1910. Hb 50 %, Leukozyten 12 800, Erythrozyten 2 822 000. Zahlreiche basophil getüpfelte Normoblasten, Ringkörper, Kerntrümmer, Chromatinreste, Chromatinflecke. In 1 Deckglas 1 R.-Z.

2. S., 14 Monate (Patient der med. Klinik); Mutter gibt an, daß das Kind einen Monat zu früh geboren sei; sei immer blaß gewesen, keine Durchfälle; erster Zahn mit neun Monaten; könne jetzt noch nicht gehen; ein Bruder gesund. Ein Abort nach diesem Kind. Infektio neg.

Befund: Schleimhäute blaß; Atmung beschleunigt; Fontanelle weit offen, fünfmarkstückgroß; Zähne: vordere Schneidezähne. Keine Drüsen.

Leber in Nabelhöhe weich. Wassermann +++.

Milz: 4 Querfinger unter dem Rippenbogen nach unten ragend.

Blutbefund: Hb 18 %, Leukozyten 4500, Erythrozyten 2 410 000; Neutrophile $46^2/_3$, Eosinophile $1^2/_3$, Mastzellen 1, Übergangszellen 10, Lymphozyten $36^1/_2$, lymphatische Plasmazellen $1^2/_3$, Lymphoblasten $1^1/_3$ %. In 5 Deckgläsern 0 R.-Z.

3. N., etwa 35 J., weiblich (Prof. Naegeli); schwerste puerperale Anämie. Mittelgroße Frau; Gravidit. mens. IX. Sehr blasse Schleimhäute, sehr starkes Nonnensaußen.

Cor: Systolisches Geräusch an der Mitralis, ebenso Pulmon.

Leber und Milz nicht palpabel.

Geringe Ödeme; keine Lymphdrüsen. Knochen überall unempfindlich. Keine Purpura, keine Blutverluste.

Urin: E. +.

17. Januar 1914. Hb 32 %, Erythrozyten 903 000, kernhaltige Elemente 6560, Färbeindex 1,8 (!); Neutrophile 36, Eosinophile $^1/_3$, Mastzellen 0, Übergangszellen $3^1/_2$, Lymphozyten $19^1/_3$, Normoblasten 38 %. Aniso-Megalozytose; rote fast immer sehr gut gefärbt; massenhaft Kernbröckel und Jollykörper. Serum: gelblich-grünlich, kein Oxyhämoglobin.

19. Januar 1914. Hb 28 %, Erythrozyten 1 000 000, Leukozyten 10 200 (alle kernhaltigen mitgezählt). In 5 Deckgläsern 0 R.-Z.

24. Januar 1914. Allgemeinbefinden ordentlich, fühlt sich vollkommen wohl. Nicht ikterisch, nicht wachsfarben.

Blutbefund: Hb 34 %, Erythrozyten 1 367 000, Leukozyten 10 200; Neutrophile $70^2/_3$, Eosinophile $1^1/_3$, Mastzellen 0, Übergangszellen $11^1/_3$, Lymphozyten 16 %. In 4 Deckgläsern 0 R.-Z.

3. Februar 1914. Hb 40 %, Leukozyten 7140, Erythrozyten 2 080 000; Neutrophile 83, Eosinophile 2, Mastzellen $^1/_2$, Übergangszellen $5^3/_4$, Lymphozyten $8^3/_4$ %; bei dieser Zählung $^3/_4$ % Normoblasten, eine große Radkernplasmazelle, ein unreifer großer Myelozyt. Polychromasie, Megalozyten, weniger zahlreich Jollykörper und Kerntrümmer. In 5 Deckgläsern 0 R.-Z.

B. Bei Pneumonien.

In 2 Fällen von besonders hoher Leukozytose fanden sich keine Riesenzellen.

C. Lymphogranulomatosen.

1. E., 17 J., weiblich (Prof. Naegeli); vor 5 Jahren Drüsenschwellungen am Halse; Exstirpation; vor 3 Jahren als Lymphogranulom erkannt.

Therapie: Bestrahlungen, Arsen.

Juli 1913: radiologisch mediastinale Lymphdrüsenkonvolute festgestellt.

23. Oktober 1913. Lymphdrüsen am Halse rechts; an den früheren Operationsnarben keine. Links an der 2. Rippe periostale Wucherung.

Milz: Kleine Dämpfung.

Leber klein.

Blutbefund: Hb 80 %, Leukozyten 17 500; Neutrophile $86^1/_2$, Eosinophile $4^1/_2$, Mastzellen $^2/_3$, Lymphozyten $4^1/_2$ %. In 4 Deckgläsern 0 R.-Z.

2. X., etwa 20 J., männlich (Prof. Naegeli); seit $^1/_2$ Jahr blaß; Drüsen der Leistengegend; Schwellung einer Rippe; Probeexzision ergab Lymphogranulom.

Blutbefund: Neutrophile 78,8, Eosinophile 1, Übergangszellen 5, Lymphozyten $15^1/_2$ %; Metamyelozyten. In 3 Deckgläsern 0 R.-Z.

3. H., 42 J., weiblich (Prof. Naegeli); 1904 und 1905 Exstirpation inguinaler Drüsen; seit mehreren Jahren Pruritus; die Drüsen kamen wieder, Nachtschweisse, etwas erhöhte Temperaturen.

3. März 1913. Urin: Diazo ++.

Blutbefund: Hb 105 %, Leukozyten 7200.

Inguinaldrüsenkonvolut derb, unverschieblich; kleine Drüsen an der Clavicula; starke Schmerzen der Beine.

17. November 1913. Schwäche der Beine; furchtbare Schmerzen der Beine; Hals- und Gelenkschmerzen; Pruritus etwas besser.

Blutbefund: Hb 95 %, Leukozyten 9800, Erythrozyten 4 672 000; Neutrophile 44,4, Eosinophile 28,8, Mastzellen 0,2, Übergangszellen 2,6, Lymphozyten 24 %. In 4 Deckgläsern 0 R.-Z.

4. F., 27 J., weiblich (Patient der med. Poliklinik); zuerst Rippenfellentzündung; im Juli Husten und Brechreiz; Druck auf dem Magen; in letzter Zeit Abmagerung; jetzt Lymphdrüsen, zuerst am Halse vor einem Jahr; links gleichzeitig beiderseits axillare und inguinale, dann Brustschmerzen; vor $^1/_4$ Jahr periostale Schwellung des Sternums.

24. November 1913. Dyspnoische Frau, sehr anämisch; Zyanose, Protrusio bulb.; Pupillen sehr weit; kein Lymphödem; kein Pruritus; starker Schweiß; Lymphdrüsen beiderseits, bohnengroße supraklav., kleine infraklav. Inguinaldrüsen mäßig vergrößert, alle gut verschieblich.

Milz: Dämpfung nicht besonders intensiv.

Sternum: Oberer Teil hat eine 2—3 cm hohe steinharte Vorwölbung. Der obere Teil ist massiv gedämpft; ebenso ist die zwischen den Schulterblättern liegende Thoraxpartie massiv gedämpft.

Blutbefund: Leukozyten 12 800, Erythrozyten 2 720 000; Neutrophile 81,8, Eosinophile 1,0, Mastzellen 1,0, Übergangszellen 11,6, Lymphozyten 4,6 %. Pathologische Formen: ein Riesenneutrophiler mit zwei nicht miteinander verbundenen polymorphen Kernen; bei weiterem Durchsuchen 2 Myelozyten, 1 Myeloblast. In 6 Deckgläsern 0 R.-Z.

Therapie: Röntgen, Arsen, Aufnahme in die Klinik.

5. Fr. M., 31 J., weiblich (Prof. Naegeli); Bruder der Mutter an Tuberkulose gestorben; als Mädchen immer stark anämisch; 1901 Heirat, drei gesunde Kinder; 1910 plötzliches Ekzem an den Beinen und Abmagerung; das Ekzem verschwand dann wieder während der Gravidität, während des Stillens trat es wieder auf; seit Dezember 1912 fühlt sich Patientin zunehmend schwächer und blasser. Ende Mai 1913 unter dem Arm haselnußgroße Drüsen. Juli 1913 Fieber 38,0 bis 37,4. Ende September wieder höhere Temperaturen, nie 39,0. Starke Arsenkur, Besserung; Lymphdrüsen am Halse gingen zurück; nach Arsen Temperaturen bis über 38,0 und Schmerzen in der Brust; weniger Husten, kein Auswurf, keine Schweiße.

Oktober 1913. Exsudat der linken Pleura: Hb 65 %, Leukozyten 13 900; Neutrophile 82, Eosinophile 5, Übergangszellen 4, Lymphozyten 9 %. Appetit sehr schlecht.

20. Oktober 1913. Diazo: Stark positiv. Sputum vielfach vergeblich auf Tuberkulose untersucht.

28. Oktober 1913. Status: Am Sternalansatz der 2. Rippe fluktuierende Erhebung von klein Eigröße $1^1/_2$—2 cm. Haut wenig gerötet. Zervikaldrüsen rechts und links haselnußgroß. An beiden Vorderarmstreckseiten Myc. fungoides bräunlich bläulich schuppend, dann im Gesicht, besonders über den Augenbrauen.

Herz: Normal.

Lungen: Über dem oberen Teil des Sternums und beiderseits neben demselben dichte Dämpfung. Hinten bis Spina Scap. absolute Dämpfung; aufgehobenes Atemgeräusch.

Milz: Nur wenig vergrößert, nicht palpabel.

Sputum fast immer blutig.

11. Dezember 1913. Punktion des Exsudates 2700. Spez. Gew. 1019; grünlichgelb-opak.

18. Dezember 1913. Exsudat wieder gestiegen bis Ang. scap. Lymphdrüsen supraklav. größer. Allgemeinbefinden stark gestört; immer noch Zyanose; keine Dyspnoe. Deutlich staffelförmiger Temperaturanstieg bis ca. 39,2; seit 4 Tagen nur abends Temperatur hoch. Am klavik. Ansatz des Pectoralis neues Paket, schmerzhaft, rasch gewachsen. Leistendrüsen 0. Fluktuation der 1. Rippe fast ganz, fühlt sich teigig an. Nie eigentliche Schweiße. Beißen und Jucken zeitweise, nie konstant, nur des Ekzems. Husten jetzt schlimmer. Lymphdrüsen nie schmerzhaft, wachsen beständig oder nehmen ab. Zurzeit kein starker Wechsel zwischen Schwellung und Abnahme. Kein Lymphödem. Kein Schluckschmerz. Keine Knochenempfindlichkeit.

Urin: Keine Beschwerden. Nasenatmung frei.

Befund am 18. Dezember 1913. Auffallend dyspnoische Frau, reduzierter Ernährungszustand; keine Ödeme der Beine und Arme. Haut der oberen Thoraxpartie stark lederartig, keine Falten, keine Knoten, sondern diffuse Verdickung, Bild des Lymphödems. Lider ohne Knoten. Rachen, Zahnfleisch o. B.

Pupillen: Gleich weit, mittelweit, Augenmuskeln völlig normal.

Herz: Keine Dilatation, Töne rein.

Puls: 120; enorm entspannt, weich.

Zurzeit kein Juckreiz; keine Kratzeffekte; geringe Schuppung der Streckseiten, der Vorderarme.

Drüsen: Halsdrüsen links: kleine, erbsengroße, gut verschiebliche; supraklavikulare: mandelgroße, völlig unverschiebliche, konfluierende, verbackene; die Haut darüber frei beweglich, nicht gerötet; axillare: halb walnußgroß; perimamillare: haselnußgroß, kleine. Rechts: kleine Halsdrüsen; sehr kleine axillare; inguinale, iliakale beiderseits 0.

Thorax: Links an der 2. Rippe $7^1/_2$ cm von der Medianlinie entfernt eine 2 cm hohe Prominenz. Völlig unverschieblich, breit aufsitzend. Ebenso rechts unter der Mitte der Klavikula ein auf breiter Basis völlig unverschieblich aufsitzender Tumor, ca. 1 cm hoch (periostal oder ex mediastino).

Lungen: Enorme mediastinale Dämpfung nach rechts und links je $7^1/_2$ cm von der Medianlinie entfernt. In der linken Pleurahöhle pleuritisches Exsudat, typisch nach vorne abfallend.

Wirbelsäuledämpfung bis 3 Brustwirbel; beiderseits neben der Wirbelsäule bis zur 3. Rippe massive Dämpfung; bis zum 4. Brustwirbel massiv gedämpft; massive Dämpfung von 1—4. Rippe zwischen den Schulterblättern.

Blutbefund: Hb 90 %, Leukozyten 22 200, Erythrozyten 5 616 000; Neutrophile $88^3/_5$, Eosinophile 2, Mastzellen $1^1/_5$, Übergangszellen $4^4/_5$, Lymphozyten $2^2/_5$, azurophile $1^3/_5$, Lymphoblasten $^3/_5$ %. Später einige Myelozyten, deutliche Aniso-Mikrozytose. In 8 Deckglasausstrichen 0 R.-Z.

6. Br., 60 J., männlich (Prof. Naegeli); früher nie krank; bekam vor 10 Monaten Husten, dann seien die Drüsen am Halse geschwollen. Seit Juli werde der Appetit immer schlechter; Körpergewicht sei gleich geblieben; keine Schmerzen, kein Pruritus.

Stark abgemagerter Mann, schwache Muskulatur. In der linken Supraklavikulargrube ein großes Drüsenpaket, sehr leicht verschieblich, nicht verbacken, nicht konfluierend. Haut völlig intakt; kein Ödem. Über dem Manubrium sterni von 3. Rippe aufwärts absolute Dämpfung, die sich gegen die Spitze zu etwas aufhellt.

Herz: o. B.

Milzdämpfung etwas groß, nicht palpabel.

Leber etwas groß.

Urin: Dunkelgelb; Diazo +++; Urobilinogen —.

Blutbefund: Hb 74 %, Leukozyten 7880, Erythrozyten 4 076 000; Neutrophile 78,6, Eosinophile 0,2, Mastzellen 2, Übergangszellen 10, Lymphozyten 10, Metamyelozyten 0,8 %. In 8 Deckgläsern 0 R.-Z.

Eine Probeexstirpation ergab Lymphogranulom, weiter bestätigt durch die Sektion.

VI. Chronische Lymphadenose.

1. S., 54 J., männlich (Patient der med. Poliklinik); seit 2 Jahren Drüsenschwellung wechselnder Größe am Halse, in letzter Zeit besonders stark; keine Abmagerung; fühlt sich matt und elend; viel Schlaf, guter Appetit; früher nie krank.

Blutbefund: Hb 76 %, Leukozyten 149 000, Erythrozyten 3 272 000. In 4 Deckgläsern 0 R.-Z.

13. Dezember 1912. Skleren blaß, gelblich gefärbt; faustgroße Drüsenpakete am Halse, inguinale und kubitale Lymphknoten.

Milz nicht palpabel; intensive Dämpfung perkutorisch.

Leber: 2 Querfinger unter dem Rippenbogen; keine hämorrhagische Diathese.

Urin: Frei.

Therapie: Röntgen, Arsen.

In 1 Deckglas 0 R.-Z.

28. Februar 1913. Faustgroße Drüsen der linken Halsseite, an der rechten nur einige kleinere; große inguinale Drüsen; in der Achselhöhle beiderseits faustgroße, weiche Pakete.

Milz unter dem Rippenbogen.

Leber überragt den Rippenbogen.

Urin: Urobilinogen +.

Blutbefund: Hb 69 %, Leukozyten 58 400, Erythrozyten 4 040 000; Neutrophile 3,9, Eosinophile 0,8, Lymphozyten 93,3 %. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

25. März 1913. Stark ikterisches Aussehen; Halsdrüsen viel kleiner; subjektives Wohlbefinden; vor 3 Wochen letzte Bestrahlung der Drüsen am Halse.

Urin: Urobilinogen +.

Blutbefund: Hb 85 %, Leukozyten 48 320; Neutrophile 4½, Eosinophile ½, Lymphozyten 95 %. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

18. Juli 1913. Drüsenpakete größer; starke Venenzeichnung der Brust. Abmagerung.

2. G., 58 J., männlich (Prof. Naegeli); als Kind Skrofulose und Masern; später Darmkatarrh sehr schwer; nie wissentlich Lues; Winter 1911/12 Schläfrigkeit, Leere

im Kopf, Kopfschmerzen, starke Blutungen aus Hämorrhoiden; jetzt erst leichte Blutungen aus Nase und Zahnfleisch.

20. Juli 1913. Massenhafte Lymphdrüsen überall, leicht verschieblich, nicht verwachsen.

Milz: Groß, hart, inspiratorisch palpabel.

Leber: Etwas vergrößert, hart.

Cor, Pulmones: o. B.

Blutbefund: Hb 100 %, Leukozyten 181 400, Erythrozyten 4 860 000. Nativpräparat: Rote, sehr gut hb-haltig; Eosinophile vereinzelt; dominierend kleine Lymphozyten, kaum ein Lymphozyt mittlerer Größe sichtbar.

Therapie: Röntgen, Arsen.

3. August 1913. Cor, Pulmones: o. B.

Milz erheblich kleiner.

Lymphdrüsen nicht sehr viel kleiner; nirgends erheblich kleiner.

Knochen: Unempfindlich.

Blutbefund: Hb 100 %, Leukozyten 165 600. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

19. August 1913. Allgemeinbefinden besser; nie Blutungen; schläft oft plötzlich ein; seit gestern Kopfweh.

Blutbefund: Hb 105 %, Leukozyten 130 000, Erythrozyten 5 508 000. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

3. G. F., männlich (Prof. Naegeli), erkrankte im Herbst 1909 mit Appetitlosigkeit, Schmerzen in der linken Seite beim Liegen. Oktober 1909 Diagnose: lymphatische Leukämie; Arsenbehandlung; bis Oktober 1912 Röntgenbestrahlungen. Stark juckendes Ekzem des Bauches; fühlt sich sehr krank, kann nichts mehr arbeiten, wegen der Geschwulst im Bauch nicht auf der Seite liegen.

15. März 1913. Abgemagerter Mann, blasses Aussehen.

Cor: Unreiner Mitralton.

Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger; Rand scharf.

Milz: Riesig vergrößert, hart, reicht bis an Lig. Poup. 7 cm von der Medianlinie entfernt bleibend.

Drüsen: Inguinale beiderseits, große supraklavikulare, axillare beiderseits, keine nuchale, keine mammale.

Tonsillen, Palatinum: normal.

Blutbefund: Hb 95 %, Leukozyten 20 888, Erythrozyten 3 798 000; Neutrophile 4 1/3, Eosinophile 1/3, Übergangszellen 2/3, Lymphozyten 94 2/3 %. Viele nacktkernige, Riederformen, nur 3 Lymphozyten mit Azurgranula. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

4. B., 46 J., männlich (Patient der medizinischen Klinik). Vor einem Jahr sei der Hals geschwollen; zugleich seien auch Schwellungen in der Achselhöhle aufgetreten; ebenso in der Schenkelbeuge; habe sich müde und matt gefühlt; allmählich zunehmende Kurzatmigkeit; seit Frühjahr arbeitsunfähig; seit Sommer 1912 geschwollene Beine; stark angeschwollener Bauch; wurde vor 1/2 Jahr wöchentlich 3—4mal bestrahlt; seit 8 Tagen Behinderung im Wasserlassen.

24. Mai 1912. Reduzierter Ernährungszustand, leichte Dyspnoe; Ödeme der Beine; blasse Gesichtsfarbe; Drüsenschwellungen, besonders links am Halse, in der Supraklavikulargrube, in der Achselhöhle und Schenkelbeuge. Die einzelnen Drüsen sind gut gegeneinander abgrenzbar, nicht verbacken.

Lungen: Links pleuritisches Exsudat.

Cor: Grenzen wegen des Exsudates nicht festzustellen; keine Geräusche; Abdomen stark aufgetrieben, gespannt; Aszites; im Abdomen weitere Drüsentumoren fühlbar.

Leber: Handbreit unter dem Rippenbogen.

Milz: 4 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Urin: E. +.

Punktion des Exsudates ergibt 1800 ccm sanguinolenter Flüssigkeit.

Hb 38 %, Leukozyten 690 000, Erythrozyten 2 080 000, 1 % Neutrophile, das übrige sind alles nur kleine Lymphozyten.

Therapie: Benzol.

2. Juni 1913. Hb 40 %, Leukozyten 533 000, Erythrozyten 2 260 000. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

10. Juni 1913. Vom 8. Juni ab sammelt sich wieder das Exsudat an; am 10. Juni Punktion wiederholt: 1800 ccm. Hb 47 %, Leukozyten 696 000. Weniger kleine Lymphozyten, zahlreiche Lymphoblasten, Normoblasten.

Abends plötzlicher Kollaps; Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Prof. Baumgarten): Leukämische Lymphadenose; lymphoide Form der leukämischen Knochenmarkserkrankung.

5. St., 46 Jahre, männlich (Patient der medizinischen Klinik); sei vor 10 Wochen plötzlich sehr müde und matt geworden; das Atmen sei ihm schwer geworden; zu gleicher Zeit seien die Beine geschwollen; 2 Tage darauf sei das Gesicht geschwollen; seit 8 Wochen arbeitsunfähig; jetzt hauptsächlich Schmerzen in den Armen und Beinen; das Wasser sei ihm in der letzten Zeit viel dicker vorgekommen; der Stuhlgang sei verstopft, meist mit Blut vermischt; früher vor 5 Jahren Lungenentzündung; sonst immer gesund.

30. April 1913. Leichte Zyanose, Dyspnoe; Anasarka, besonders der Vorderarme; sehr wenig an den Beinen; das Gesicht sieht verschwollen aus, die Augenlider gequollen. Drüsen: In beiden Leistengegenden große Lymphdrüsen, kleinere in der Achselhöhle. Rachen etwas geschwollen.

Cor: o. B.

Leber: 1 Querfinger unter dem Rippenbogen etwas hart.

Milz: Deutlich palpabel.

Urin: Reichlich Harnsäure. E.: —.

Blutbefund: Hb 75 %, Leukozyten 75000, Erythrozyten 3840000; Lymphozyten 87,3, Neutrophile 12, 3, Übergangsformen 0,3 %. In 1 Decklas 0 R.-Z.

Therapie: Arsen.

19. Mai 1913. Temperaturen dauernd Fieber, unregelmäßig; Schmerzen in allen Gliedern; Appetit liegt völlig darnieder; in den letzten Tagen besonders Verschlechterung.

Die Angehörigen nehmen den Patienten gegen ärztlichen Rat nach Hause.

6. R., 61 Jahre, weiblich (Patientin der medizinischen Klinik). Die Erkrankung habe mit Stechen auf der linken Seite vor 1½ Jahren begonnen. Der Bauch sei auf der linken Seite dicker geworden. Sie habe nie Schmerzen gehabt, kein Druckgefühl, nur Stechen. Seit 1 Monat fühlt sie sich müde; Appetit sei immer gut gewesen. Vor 16 Jahren habe sie eine Lungenentzündung durchgemacht, sonst immer gesund.

15. Mai 1913. Etwas reduzierter Ernährungszustand; Schleimhäute blaß; Tonsillen kaum vergrößert; Rachen: o. B. Drüsen: Am Unterkiefer links eine kirschgroße, rechts eine haselnußgroße Drüse, frei beweglich, in den Achselhöhlen zahlreiche kleine Drüsen; in der Leistengegend rechts und links je 3 kleine Drüsen. Cor: Keine Dilat.,

systolisches Geräusch über der Mitralis. Lungen: o. B. Abdomen aufgetrieben. Milz überragt handbreit den Rippenbogen. Leber: 2—3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Urin: o. B.

Blutbefund: Hb 64 %, Leukozyten 127 000, Erythrozyten 2 650 000; Neutrophile 3,2, Eosinophile 0,4, Übergangsformen 0, Mastzellen 0,1, Lymphozyten 96,4 %. In 4 Deckgläsern 0 R.-Z.

Therapie: Röntgen, Arsen.

Will nach 3 Bestrahlungen entlassen werden und später wieder kommen, bekommt Arsen mit.

12. Juli 1913. Das Stechen in der linken Seite habe nicht nachgelassen, die Drüsen am Halse seien vielleicht etwas kleiner geworden; ist nur immer etwas müde und schläfrig. Status: idem. Zahlreiche kleinste Hautblutungen an Hals, Nacken, Beinen, Armen; dort auch 2 Markstück große Suggillationen. Keine weiteren Drüsen. Milz etwas größer als beim letzten Befund; hart, glatt; Crenae fühlbar. Leber: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, glatt, unempfindlich. Urin: o. B.

Blutbefund: Hb 62 %, Leukozyten 135 400, Neutrophile 3,4, Eosinophile 0,2, Mastzellen 0, Lymphozyten 95 %. In 3 Deckgläsern 0 R.-Z.

Nach Röntgenbestrahlungen will Patientin wieder heim.

16. September 1913. Die Beschwerden seien dieselben geblieben; sie habe starken Husten, keinen Auswurf, nie Blut; allgemeine Müdigkeit; Appetit, Schlaf ordentlich. Status: Stark reduzierter Kräftezustand; Hautfarbe auffallend gelblich, blaß; im Gesicht einzelne Sugillationen. Die Haut des Halses und der Brust zeigt multiple stecknadelkopfgroße Petechien, ebenso an den Beinen. Am rechten Unterschenkel und in der rechten Kniekehle finden sich verschiedene große flächenhafte Blutungen (frische und alte). Die ganze rechte Kniegelenksgegend ist geschwollen. Drüsen nicht vermehrt. Herz und Lungen: o. B. Milz nicht größer als letztesmal. Leber: Unterer Rand berührt eben die Milz; Rand scharf, glatt.

Blutbefund: Leukozyten 75 400, Neutrophile 1,8, Eosinophile 0,5, Mastzellen 0, Übergangsformen 0,4, Lymphozyten 97 %. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

Therapie: Röntgen, Arsen.

24. September 1913. Entlassung. 86 000 Leukozyten. Gewichtszunahme 2 kg; bisher nie Temperaturen; Allgemeinbefinden gut.

7. Br., 67 Jahre, weiblich (Prof. Naegeli). Sommer 1907 beim Arzt: Leukämie erkannt; Arsen und Sonnenbestrahlungen. Vor 5 Jahren Typhus, seitdem sei die Milz so groß geblieben.

22. Februar 1908. Gelblich-bräunliche Haut; Abmagerung; früher Ödeme; Lymphdrüsen: Geringe zervikale beiderseits, große axillare links, kleine rechts, inguinale mäßig; kein Fieber; keine Schweiße. Cor: Systolisches Geräusch; keine Dilation. Milz reicht bis zum Nabel, groß, sehr hart, stark gewölbt.

Leukozyten 350 000; typisch kleinzellig lymphatische Leukämie; keine Azurgranula auch nach längerem Färben sichtbar. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

VII. Akute lymphatische Leukämie.

1. R. H., 21 Jahre, männlich (Prof. Naegeli), erkrankt mit Pleuritis exsudativa. Leukozyten 95 000, nach 5 Tagen 250 000. Hochgradige hämorrhagische Diathese (Netzhaut-, Zahnfleisch-, Nasenblutungen). Tonsillen vergrößert, nekrotisch, allgemeine Drüsenschwellungen; hämorrhagische Lymphome der Haut. Urin: Sehr viel Urate.

Blutbefund: Neutrophile 2, Eosinophile $^1/_4$, Übergangsformen $^1/_4$, Lymphozyten 80, große Lymphozyten $17^1/_2$ %. In 1 Deckglas 0 R.-Z.

Der Sektionsbefund ergab makroskopisch wie mikroskopisch das bekannte Bild der akuten Lymphadenose.

2. T. H., 53 Jahre, weiblich (Prof. Naegeli), leidet seit längerer Zeit an Blutarmut; vor 3 Jahren wegen Magenbeschwerden im Spital; später geschwollene Beine; Klagen über Dyspnoe, Husten, sehr viel Aufstoßen. Milz 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, 1 Querfinger nach rechts vom Nabel. Einige indolente Drüsen in Axilla und Inguinalgegend.

Blutbefund: Hb 30 %, Leukozyten 1 012 000, Erythrozyten 2 304 000; Neutrophile 0,48, Eosinophile 0,08, Mastzellen 0,02, Übergangsformen 0,08, Myelozyten 0,03, Normoblasten 0,04, Megaloblasten 0,02 %. Basophil punktierte Rote, Polychromasie. Unter 5000 Lymphozyten meist Zellen mit Kern größer als ein rotes Blutkörperchen, manchmal Riederformen; meist 2 Nukleolen; Protoplasma fehlt oft vollständig; oft perinukleärer Hof; keine Azurgranulation; 7 Lymphozyten mit 2 Kernen. In 1 großen Objektträgerausstrich 0 R.-Z.

3. Sch., 42 J., weiblich (Prof. Naegeli).

12. Oktober 1908. Seit 5 Wochen Zahnfleischblutungen; graue mißfarbene Färbung; seit 2 Wochen ist die Gingiva des Oberkiefers enorm verdickt, so daß die Zähne kaum herausschauen; Schweiße; Schüttelfröste; Gelenke frei; furchtbarer Foetor ex ore; Kieferklemme; Puls: 132; Tonsillen klein; Halsdrüsen geschwollen und empfindlich; Cor: Anämische Geräusche; Milz nicht palpabel; Knochen: o. B.; Urin: E. +, Diazo: —. Hb 55 %, Leukozyten 15 380, Erythrozyten 2 488 000; Neutrophile $^2/_3$, Eosinophile 0, Lymphozyten, kleine 2,1, große 84,2, atypische 12,7, Myelozyten 0,1, Normoblasten 0,3, Übergangsformen 0, Mastzellen 0 %, In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

VIII. Aleukämische Lymphadenose.

1. T., 35 Jahre, männlich (Prof. Naegeli); mit 13 Jahren Typhus; Eltern gesund; vor $2^1/_2$—3 Jahren Schwellung der Halsdrüsen; nie Fieber; wurde 3mal operiert; wiederholte Drüsenexstirpationen. Im November 1912 als Pseudoleukämie erkannt. Von da an Arsentherapie. Milz sei nie vergrößert gewesen. Seit der Arsenbehandlung gehen die Halsdrüsen zurück. Beim Aussetzen nehmen sie wieder zu. Im Juni 1913 neu aufgetreten inguinale. Auf höhere Arsendosen Schwellung der Handgelenke. Habe nicht viel an Gewicht verloren; nie Pruritus; nie Schweiße. Seit letzter Operation: Lymphdrüsen beiderseits zervikale, mentale, axillare beiderseits.

12. Juli 1913. Sehr gutes Aussehen; diffuse Schwellung über der linken Mandibula periosteal.

Blutbefund: Hb 95 %, Rote 3 792 000, Weiße 3520. Neutrophile 59, Eosinophile 10, Übergangsformen $5^1/_3$, Lymphozyten $25^2/_3$ %, davon vereinzelte ($^2/_3$ %) große. In mehreren Ausstrichen keine R.-Z.

2. J. B., 31 Jahre, männlich (Patient der medizinischen Poliklinik); bekam plötzlich über Nacht geschwollene Drüsen an der rechten Halsseite; dabei mäßige Influenza; fühlt sich in nächster Zeit soweit ganz wohl, hatte etwas Fieber. Während 14tägiger Bettruhe seien die Drüsen kleiner geworden. Vor 8 Tagen plötzlich starkes Fieber, starke Schweiße, Schmerzen im Bauche, allgemeine Müdigkeit, Vergrößerung der Halsdrüsen, auch der linken Seite.

5. Mai 1913. Wangen hektisch gerötet; Schleimhäute blaß; ganze rechte Halsseite von einem großen Drüsenpaket ausgefüllt; einzelne Drüsen zu einem Tumor verbacken. Supraklav. bohnengroß, inguinale und axillare nicht vergrößert. Cor, Pulmones o. B. Leber überragt den Rippenbogen. Milz perkutorisch vergrößert; als harter Tumor palpabel. Urin: Diazo: +; Temperatur 38,1.

Blutbefund: Hb 100 %, Leukozyten 1360; Neutrophile 33,5, Eosinophile 0, Übergangsformen 6, Mastzellen 0,5, Lymphozyten 60 (kleine ohne azur 22,5, mit azur 8,5, große ohne azur 13, mit azur 16 %). In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

Therapie: Arsen.

8. Mai 1913. Gestern 40,1, heute 39,3 Temperatur. Viele, aber nicht gerade starke Schweiße. Neue Drüsen: Zahreiche kleine Drüsen im Nacken und Fossa supraclav., inguinale nicht vergrößert. Zahnfleisch: o. B. Rechte Tonsille sehr groß, 2 Pfröpfe; 1. Tonsille etwas geschwollen. Palatin: o. B. Aussehen sehr blaß, gelblich. Urin, Diazo: +; Urobilin: +; Urobilinogen: +; E.: —. Keine hämorrhagische Diathese.

Blutbefund: 64 %, Leukozyten 2300; Neutrophile 40, Eosinophile 0, Übergangsformen 2, Lymphozyten 58.

Therapie: Bestrahlung der Milz und der Halsdrüsen. Arsen.

16. Mai 1913. (Aus der Krankengeschichte der medizinischen Klinik.) Beginn der Bestrahlungen; danach Kleinerwerden der Halsdrüsen, Weicherwerden. Leukozyten 2600.

18. Mai 1913. Jetzt wieder hohe Temperaturen.

Blutbefund: Neutrophile 65,5, Eosinophile $^1/_2$, Mastzellen 0, Übergangsformen $8^1/_2$, Lymphozyten $25^1/_2$ (kleine 12, große 2, azur 7,5, path. Z.: 3 $^1/_2$ %). Fortsetzung der Röntgenbehandlung.

23. Mai 1913. Austritt aus der medizinischen Klinik. Lymphdrüsen haben um die Hälfte abgenommen. Temperaturen gingen in letzter Zeit bis auf 40,3.

11. September 1913. Habe beim Austritt aus der Klinik Arsenpillen mitbekommen, habe 8 Tage lang sich ganz wohl befunden, das Fieber habe abgenommen, dann sei er wieder müder geworden, die Drüsen am Halse seien kleiner geworden; dann seien sie gleich geblieben; habe 8 Wochen lang im Juni und Juli zu Hause Fieber gehabt, seither nicht mehr; Körpergewicht habe zugenommen. Cor, Pulmones: o. B. Drüsen am Halse rechts etwa taubeneigroß, ebenso supraklav., links kleine fühlbar, submaxillare fühlbar; inguinale beiderseits; keine kubitale, keine axillare, subclav. Urin: Diazo: —; Urobilin: +; Urobilinogen: —; E.: —; Z.: —.

Blutbefund: Hb 82 %, Leukozyten 4350, Erythrozyten 4 320 000; Neutrophile 30, Eosinophile 5, Mastzellen 5, Übergangsformen 0, Lymphozyten 62 (normale 27, pathol. 27, junge 8 %). In 4 Deckgläsern 0 R.-Z.

Unter Fortschreiten des Leidens trat im Oktober 1913 der Tod ein.

3. W., 49 Jahre, männlich (Prof. Naegeli); hat seit 2 Jahren Lymphdrüsen bemerkt, an verschiedenen Stellen des Körpers, keine Beschwerden; vor 1 Jahr beim Arzt wegen Hals- und Schluckbeschwerden; wiederholte Tonsillenexstirpation, auch antiluetische Behandlung ohne Einfluß. Im November 1912 hochgradige Infiltration und Ulzeration der Gaumenmandeln; auf Jod Besserung. Im Juli 1913 gleiche Beschwerden; Schmerzen in der Leistengegend, rechts und im Unterleib; dauernd Auswurf, kein Appetit, fast tägliches Erbrechen; wegen Gonit. gonorrh. operiert. Lues: —.

Befund: Sehr reduzierter Kräftezustand, schwache Muskulatur; ganz geringes Fettpolster; schlechte Gesichtsfarbe; starker Foetor ex ore; Schleimhäute blaß; keine Ödeme; keine Zyanose; keine Dyspnoe. Lymphdrüsen multipel, gut abgrenzbar, gut

verschieblich, große der rechten Schenkelbeuge; sehr druckempfindlich; ganze Ketten von kleinen Lymphdrüsen, jede für sich tastbar und beweglich; keine Verwachsungen. Ähnlicher Befund auch links. Über dem Poupartschen Band in der Tiefe deutliche retroperitoneale druckempfindliche Drüsen; axillare, stark geschwollen. Tonsillen beide gleich stark vergrößert, rechte geradezu enorm und unregelmäßig gewuchert; an der Oberfläche einige schmierige Ulzerationen. Palatinum nicht infiltriert. Wangen und Lider nicht infiltriert. Zwischen den Gaumenbögen kleine zirkumskripte Lymphome. Lunge normal. Hilusdrüsen bes. rechts sehr erhebliche Knoten. Cor: o. B. Leber deutlich vergrößert, 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, schmerzhaft bei Palpation, keine Höcker. Milz nicht palpabel; perkutorisch etwas groß. Urin: E. —, Z. —, Diazo —, Reflexe normal. Temperatur nie über 39,0.

Blutbefund: Hb 88 %, Erythrozyten 5 800 009, Leukozyten 8300; Neutrophile 73, Eosinophile 2, Lymphozyten 25 %.

Therapie: Röntgen, Arsen.

4. November 1913. Neutrophile 61 1/3, Eosinophile 6, Mastzellen 1 1/4, Übergangsformen 8 3/4, Lymphozyten 22 1/4, pathol. 1 %. Starke Annäherung an Radkernstruktur; öfters nacktkernige, keine jungen Lymphozyten. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

Machte vom 28. Oktober bis 6. November 1913 7 Bestrahlungen durch; 4mal Lymphdrüsen, 3mal Tonsillen; Lymphdrüsen wurden daraufhin weicher und gingen zurück; die riesige rechte Tonsille ist deutlich kleiner geworden.

7. November 1913. Neutrophile 78, Eosinophile 2,6, Mastzellen 0,4, Übergangszellen 7,6, Lymphozyten 6, Azurl. 5,2, Lymphoblasten 0,2 %; Lymphozyten oft nacktkernig. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

4. B., 45 Jahre, männlich (Prof. Naegeli); seit 1/2 Jahr krank; zuerst Magenbeschwerden; seit Neujahr Drüsen, bes. inguinale; viel Kopfweh, keine Blutverluste; seit 2 Monaten blaßgelbliches Aussehen; vom Arzt wurden zahllose Lymphome gefunden, daneben Milztumor, Lebertumor.

27. Juli 1912. Blaßgelbliche Gesichtsfarbe; Befinden matt; keine Ödeme; enorm viele Lymphdrüsen; zervikale sehr groß, einzeln leicht verschieblich, axillare sehr groß, alle sehr weich, indolent; systolisches Herzgeräusch ohne Dilatation. Knochen unempfindlich. Urin: o. B. Milz: 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, hart, indolent. Leber hart, kugelig, sehr groß.

Blutbefund: Hb 50 %, Leukozyten 5320, Erythrozyten 1 978 000; Neutrophile 29 1/3, Eosinophile 1, Mastzellen 1 1/3, Übergangsformen 4 2/3, Metamyelozyten 1, Lymphozyten, kleine 56 2/3, große 6 %; Lymphozyten ab und zu Riederformen; Rote alle gut gefärbt; viele Lymphozyten fast nacktkernig, viele abnorm große Elemente.

9. Oktober 1912. Wurde 20mal bestrahlt; fühlt sich besser. Hb sank aber auf 30 %. Atmung freier, Appetit gut; sehe weniger gelb aus; Schlaf ordentlich; keine Blutungen. Lymphdrüsen sehr viel kleiner, einzelne sogar ganz verschwunden. Milz ist fast nicht mehr zu fühlen. Leber gleich.

Aussehen gelblich, blaß; oberer Teil des Sternums gedämpft. Herz überall systolische Geräusche; keine Dilatation. Rachen: o. B. Lungen: o. B. Lymphdrüsen axillare groß, zervikale viel kleiner, nuchale, inguinale groß. Aszites 0.

Blutbefund: Hb 30 %, Leukozyten 1880, Erythrozyten 974 000; Neutrophile 43 3/4, Eosinophile 7, Mastzellen 3/4, Übergangsformen 6, Myelozyten 3/4, Myeloblasten 1/2, Metamyelozyten 2 1/4, Lymphozyten 29 %. Viele Lymphozyten fast nacktkernig, Riederformen genähert. Rote: Poikilo-Anisozytose; Megalozyten. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

IX. Lymphatische Reaktion.

G., 21 Jahre, weiblich (Prof. Naegeli). Beginn der Erkrankung mit Drüsenschwellung am Halse; kein Erbrechen; Verstopfung. Milz palpabel. Drüsen zervikale, walnußgroße, links kleine haselnußgroße, 1 große submentale, keine nuchale. Urin: Diazo +. Hohe Temperaturen bis über 40°.

9. Mai 1913. Hb 95 %, Leukozyten 4320; Neutrophile 12, Eosinophile $1^2/_3$, Übergangsformen $2^1/_3$, Mastzellen $^1/_3$, Lymphozyten $29^1/_3$, pathol. Leukozyten $24^1/_3$ %. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

14. Juli 1913. Hb 85 %, Leukozyten 7080; Neutrophile 58, Eosinophile $^1/_3$, Übergangsformen $5^1/_3$, Mastzellen $^1/_3$, Lymphozyten $34^2/_3$, pathol. $1^1/_3$. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

29. Juli 1913. Leukozyten 4160; Neutrophile $51^1/_3$, Eosinophile 1, Übergangsformen 5, Lymphozyten $41^2/_3$, pathol. $^1/_3$, Reizungsformen $^2/_3$ %. In 2 Deckgläsern 0 R.-Z.

Ergebnis der Untersuchungen.

	Riesenzellen bzw. Kerne	+	—
Myeloische Hyperplasie:	Chronische Myelose	11	1
	Akute myeloische Leukämie		2
	Aleukämische Myelose	2	2
	Polyzythämie	2	1
	Leukozytosen: bei Anämie	1	2
	bei Lymphogranulom		5
	bei Pneumonien		2
Lymphatische Hyperplasie:	Chronische Lymphadenose		7
	Akute lymphatische Leukämie		3
	Aleukämische Lymphadenose		4
	Lymphatische Reaktion		1

Hieraus geht hervor, daß die Riesenzellen häufiger als man bisher annahm, im strömenden Blute zu finden sind; immerhin stellen sie eine seltene Zellart dar, wenn man bedenkt, daß sie in einem Ausstrich 1—3mal angetroffen werden; es gibt zwar Fälle, in denen sie reichlicher vorkommen, die aber gewiß nicht häufig sind.

Wie aus der Zusammenstellung ersichtlich, ist das Vorkommen der Riesenzellen bei chronischen Myelosen fast regelmäßig und überraschend häufig. Während des Verlaufs von 11 Fällen chronischer Myelose fanden sie sich in irgendeinem Stadium stets einmal vor; der einzig negative Fall zeigt höchstens, daß sie doch keine häufige Erscheinung sind, kann aber mit seinem negativen Ergebnis nicht verwertet werden, da nur ein einziges Deckglas zur Verfügung stand, so daß man berechtigt ist zur Annahme, daß sie in diesem Falle bei größerem Untersuchungsmaterial gewiß gefunden worden wären.

Bei aleukämischer Myelose konnten sie in 2 Fällen festgestellt werden, während 2 weitere Fälle über längere Beobachtungszeit keine

Riesenzellen aufweisen konnten. Der eine dieser Fälle (Nr. 1) ging später aus seinem aleukämischen Stadium in ein ausgesprochen leukämisches über.

Bei Polyzythämie fanden sie sich 2mal unter 3 Fällen und bei schwerster Bleivergiftung 1mal vor.

In sämtlichen übrigen Fällen, sowohl bei akuter myeloischer Leukämie als wie bei Infektionskrankheiten (Lymphogranulom und Pneumonie) und bei allen Erkrankungen des lymphatischen Apparates waren die Untersuchungen ergebnislos.

Vorkommen bei chronischer Myelose.

Versucht man bei den einzelnen Fällen chronischer Myelose eine Ursache zu entdecken für das Auftreten der Riesenzellen im Blute, so liegt nahe, an die Ursache der Therapie, besonders Röntgen zu denken, da wir sie zuerst bei einem Fall fanden, der schon seit Jahren in Röntgenbehandlung stand. Bei genauerer Untersuchung frischer unbehandelter Fälle, zeigte sich, daß eine solche Annahme nicht gerechtfertigt war. Auch ihre Anzahl ist absolut nicht in irgendeinen Zusammenhang mit Bestrahlungen oder äußeren Einwirkungen zu bringen. Sie finden sich in wechselnder Anzahl während des Verlaufs der Erkrankung, und das Fehlen der Riesenzellen in den einzelnen Kontrollen und Daten ist mit ihrer relativen Seltenheit zu erklären; eine Ausnahme möchte ich bei Fall Nr. 1 machen, der gegen den Exitus keine Riesenzellen mehr aufwies, obwohl eifrig nach ihnen gesucht wurde.

Als besonderer Fall ist Fall Nr. 9 zu erwähnen, der an den von Schwarz veröffentlichten erinnert. Nach unseren Beobachtungen fallen nunmehr sämtliche Besonderheiten desselben weg, da wir an unseren Fällen nachgewiesen haben, daß Riesenzellen in weit höherer Anzahl im strömenden Blute anzutreffen sind.

Prognostisch läßt sich aus der Vermehrung oder Verminderung im strömenden Blut nach den bisherigen Beobachtungen noch nichts schließen; auffallend war in Fall Nr. 1, wie oben erwähnt, das Verschwinden der Riesenzellen kurz vor dem Tode.

Sucht man, wenn man die Fälle von Polyzythämie und Anämie mit einschließt, nach dem Grunde der Zellausschwemmung, so ist nach diesen Ergebnissen zu sagen, daß es ein Reiz sein muß, der das myeloische Parenchym betrifft, daß also die Riesenzelle dem myeloischen Parenchym angehört, von demselben abstammt.

Wenn wir die wenigen Fälle von massenhaftem Auftreten von Riesenzellen erklären sollen, so scheint es nicht unmöglich, daß eine der chronischen Myelose vergleichbare Zellausschwemmung, welche die

leukozytären Elemente trifft, auch bei den Riesenzellen vorkommen könnte. Immerhin haben wir sie nur bei chronischen Erkrankungen finden können, nie bei akuten.

Die lymphatischen Systemerkrankungen zeigen in ihrem Verhalten der Riesenzellausschwemmung, daß sie nicht zu den Affektionen desjenigen Systems gehören, dem die Riesenzellen angehören, daß dann die Riesenzellen im Knochenmark auffallend vermindert sind und daß die in beiden Erkrankungen auftretenden Zellen verschiedene Abstammung haben.

Warum die Riesenzellen im Blute auftręten, wird uns ebenso wie bei den Blutkrankheiten das Vorkommen von vermehrter oder fehlender Zellausschwemmung zunächst noch verborgen bleiben.

Ich habe noch auf die von Wright vertretene Theorie der Blutplättchengenese einzugehen, der die Plasmagranulation der Riesenzellen für identisch erklärt mit derjenigen der Blutplättchen. Er versuchte, wie seine Anhänger, an Schnitten den Beweis zu erbringen, der aber wegen der Schwierigkeit der Konservierung der Blutplättchen im Schnitt nicht als sicher hinzunehmen ist. Ich möchte daher kurz noch unsere Vergleichsresultate im Blutausstrich erwähnen.

Wir stellten fest, daß die Granulierung der Blutplättchen, der kleineren wie der größeren, eine äußerst grobe ist, und viel azurophiler als diejenige des Plasmas der Riesenzellen, wodurch sie sich zunächst nicht unerheblich unterscheiden. Auch konnten wir nie Abschnürungen, wie Ogata sie beschrieben hat, finden; wohl lagen dem Rande der Riesenzellen sehr häufig Blutplättchen angelagert an, eine Erscheinung, die man auch bei den übrigen Blutzellen beobachtet, oder sie lagen auf dem Plasma, aber gerade hier war überaus deutlich, daß es sich um eine ganz andere Granulierung handelt, und ein direktes Übergehen von Plasma in Blutplättchen konnte niemals beobachtet werden. Die Granulation der Blutplättchen war typisch viel roter, weit gröber als die des Plasmas der Riesenzellen.

Freilich könnte nun, wie Ogata und andere annehmen, in den Plättchen ein Verschmelzen einzelner Granula der Riesenzellen zu gröberen Körnchen angenommen werden, und dies erscheint uns nach langen Untersuchungen sehr wahrscheinlich. Es gibt Plättchen, die zweifellos feinere und weniger zackige azurophile Gebilde haben und den Granula der Megakaryozyten recht nahe kommen.

Die Granulation der Megakaryozyten ist zwar feiner und viel gleichmäßiger, auch weniger leuchtend als in den Blutplättchen; es steht aber nichts im Wege, ein etwas anderes Verhalten für die älteren Gebilde der Plättchen anzunehmen, teils durch leichte Veränderung der Tinktion,

teils durch Zusammenkleben einzelner Körnchen, zumal auch Plättchen mit erheblich feineren azurophilen Körnchen zu entdecken sind.

Immerhin muß der Beweis der Plättchengenese noch auf anderem Wege als durch Identischerklärung der Granulation in Plättchen und Riesenzellen geliefert werden. Solche Beweise sind nach unserem Dafürhalten in den Arbeiten von Wright und Ogata vorhanden. Siehe in dieser Frage die Ausführungen von Naegeli, Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1914.

Ich glaube durch diese Untersuchungen dargetan zu haben, daß die Riesenzellen bei chronischer Myelose eine regelmäßig anzutreffende, wenn auch gewöhnlich eine in wenigen Exemplaren vorkommende Zellform sind, die auch im aleukämischen Stadium vorkommt, weiter in einzelnen Fällen schwerer Polyzythämie und Anämie sich findet.

Literatur.

Aschoff, Über kapilläre Embolie von riesenkernhaltigen Zellen. Virch. Arch. 1893, Bd. CXXXIV.

Arnold, Über feinere Struktur der hämoglobinhaltigen und hämoglobinfreien Knochenmarkszellen. Virch. Arch. 1896, Bd. CXLIV.

— Morphologie und Biologie des Knochenmarks. Virch. Arch. 1895, Bd. CXL.

Bizzozero, Studien über das Knochenmark. Virch. Arch., Bd. LII.

Deetjen, Untersuchungen über Blutplättchen. Virch. Arch. 1901, Bd. CLXIV.

Downey, The origin of blood platelets. Fol. Haem. 1913, Bd. XI.

Ehrlich, Lazarus, Pinkus, Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie. Nothnagelsche Sammlung 1901, Bd. VIII.

Foa, P., Beitrag zum Studium des Knochenmarks. Zieglers Beitr. 1899, Bd. XXV.

Fränkel, A., Über einen Fall von lymphatischer Leukämie mit Beteiligung der Milz und des Knochenmarks. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, Bd. III.

Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. 4. Auflage. Leipzig 1911.

Hindenburg, Zur Kenntnis der Organveränderungen bei Leukämie. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. LIV.

Kervily, Sur les megacaryocytes de la rate du chien adulte. Valeur de la réaction exper. de la rate du chien. Compt. rend. hebdom. des séanc. d. l. soc. d. biol. 1912, Bd. LXXII.

Klein, Die Myelogonie. Berlin 1914, Springer.

Kupermann, Über Bleierkrankungen. Dissert., Zürich 1912.

Lubarsch, Über Knochengewebsembolie. Virch. Arch., Bd. CLI.

Maccabruni, A proposito della presenza di cellule giganti nel sedimento urinario di una donna gravida. Ann. d. ostetr. e ginecol., t. XXXIV.

Maximow, Zur Lehre der Parenchymzellenembolie der Lungenarterie. Virch. Archiv 1898, Bd. CLI.

Michaelis, Über einen der Gruppe der leukämieartigen Erkrankungen zugehörigen Fall. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. XLV.

Mosler, Tagblatt der Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte 1872.
Müller, H. F., Zur Leukämiefrage. Deutsch. Arch. 1891, Bd. XLVIII.
v. Müllern u. Großmann, Zur Kenntnis der Primärerkrankungen der hämatopoetischen Organe. Zieglers Beitr., Bd. LII.
Naegeli, Blutdiagnostik und Blutkrankheiten. Lehrbuch, Leipzig 1912. 2. Auflage.
— Leukämie und Pseudoleukämie. Nothnagels Sammlung 1913.
— Über rotes Knochenmark und Myeloblasten. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
— Ergebnisse und Probleme der Leukämieforschung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde 1910, Bd. V.
Ogata, Untersuchung über Herkunft der Blutplättchen. Zieglers Beitr., Bd. LII.
Schneider, Beitrag zur Blutpathogenese. Virch. Arch., Bd. CLXXIV.
Schridde, Die Knochenmarksriesenzellen des Menschen. Anat. Hefte 1907, Bd. XCIX, S. 33.
— Die blutbereitenden Organe. Lehrb. d. pathol. Anatomie von Aschoff. 1912.
Schwarz, Ein Fall von Leukämie mit Riesenzellembolie und allgemeiner Osteosklerose. Zeitschr. f. Heilkunde 1901.
Ward, Gordon, The blood in cancer with bone metastases 1913. Lancet, Bd. CLXXXIV.

Erklärung der Figuren auf Tafel III.

Fig. 1. Vollständig erhaltene Zelle; großer Protoplasmahof, deutlicher Unterschied zu den anlagernden Blutplättchen. Im Kern kleine Nukleolen.
Fig. 2. Hantelförmiger Kern.
Fig. 3. Gelappter Kern mit einzelnen Sprossen etwas zusammengedrückt, ringsum Protoplasma wiederum deutlicher Unterschied der Körnelung zu den azurophilen Körnern der Blutplättchen.
Fig. 4. Zwei Kernstückchen (zerrissene Zelle) mit Plasma, daneben Blutplättchen.
Fig. 5. Großes Kernstück ohne Plasma mit zahlreichen Nukleolen.
Fig. 6. Große Riesenzelle, etwas gequetscht, breites Protoplasma und Nukleolen, am Rande Blutplättchen.
Fig. 7. Gelappter Kern mit Verbindungsbrücken zusammenhängend ohne Plasma.
Fig. 8. Großes Kernstück mit kleiner Sprossung.
Fig. 9. Riesig großer Kern, mit Nukleolen 48 μ groß.
Fig. 10. Kompliziertester Kern, mit feinen Verbindungsbrücken zusammenhängend, einen Ring bildend. Daneben Protoplasma und Blutplättchen.

Man beachte bei allen Kernen die scharfen Ränder, ihre Dicke, ihre grobe Struktur; ferner die Feinheit der Protoplasmagranula. Vergrößerung: 900—1000fach.

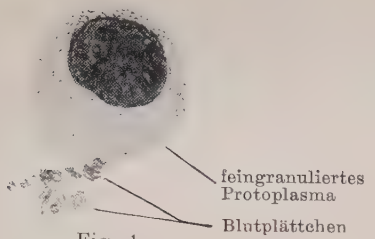


Fig 1.

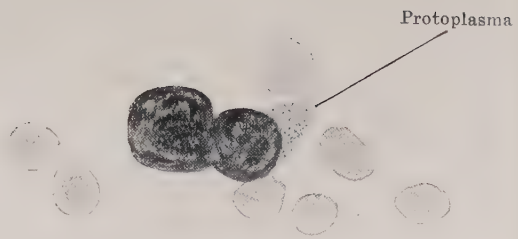


Fig. 2.

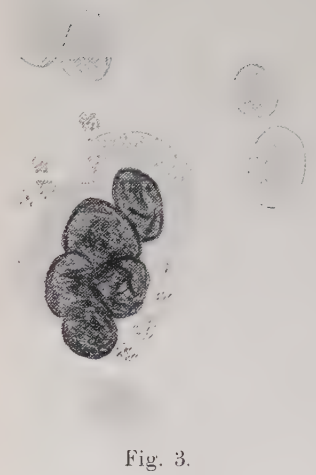


Fig. 3.

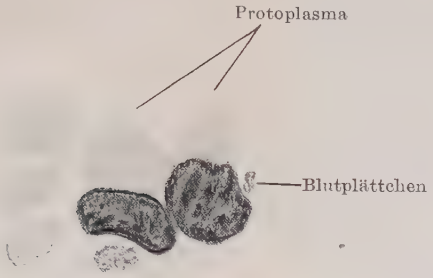


Fig. 4.

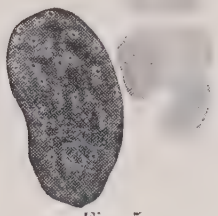


Fig. 5.

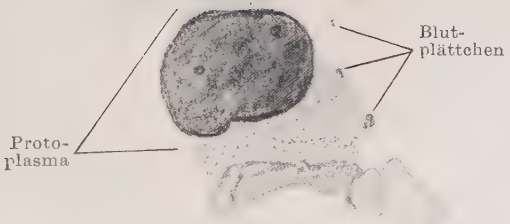


Fig. 6.

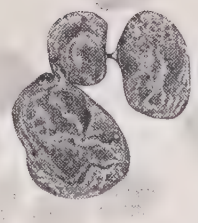


Fig. 7.

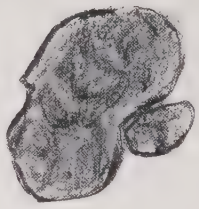


Fig. 8.

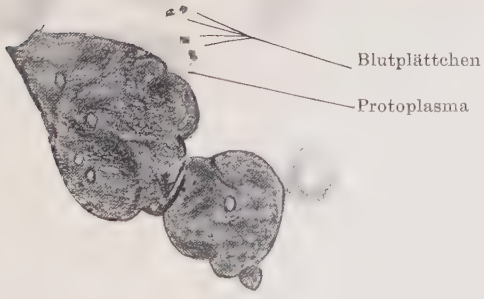


Fig. 9.

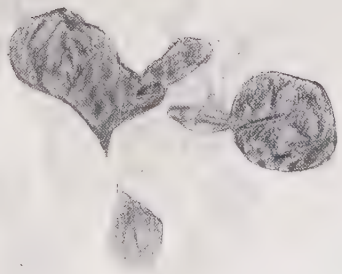
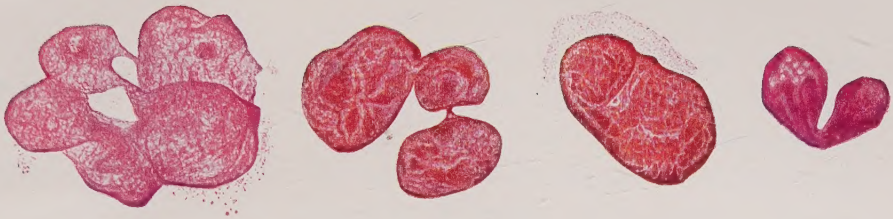


Fig. 10.

Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.



Mit Genehmigung der Fa. Julius Springer, Berlin.

LEBENSLAUF.

Ich bin geboren am 24. Juni 1889 zu Neckartailfingen als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Emil Oelhafen und seiner Gemahlin Julie, geb. Kachel; ich besuchte Volks-, Real- und Lateinschule und bestand im Juli 1907 am Gymnasium zu Reutlingen die Reifeprüfung. Ich besuchte alsdann die Universität Tübingen und bestand im Februar die ärztliche Vorprüfung; nach 3 Semestern an der Universität München, wo ich zugleich meiner Militärpflicht genügte, kehrte ich nach Tübingen zurück und bestand im Herbst 1912 das medizinische Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich 8 Monate am allgemeinen Krankenhaus Eppendorf am pathologischen Institut und an der vierten medizinischen Abteilung tätig; 4 Monate war ich an der medizinischen Poliklinik in Tübingen beschäftigt und erhielt im Januar 1914 die Approbation als Arzt.